WETERYNARIA WSPÓŁCZESNA

CZASOPISMO POŚWIĘCONE
ZAGADNIENIOM ROZPOZNAWANIA
I LECZNICTWA CHORÓB ZWIERZĄT.

Pod redakcją
PROF. J. GORDZIAŁKOWSKIEGO.

Prenumerata roczna miejscowa . . . . . Zł. 2.50
Prenumerata roczna zamiejscowa . . . . Zł. 3.—
Numer pojedyńczy . . . Zł. 1.—

Ceny ogłoszeń:
Cała strona okładki . . . Zł. 500.—
1/2 strony okładki . . . Zł. 250.—
Cała strona w tekście . . Zł. 300.—
1/2 str. w tekście . . . Zł. 150.—

REDAKCJA I ADMINISTRACJA: WARSZAWA, PRZYOKOPOWA 17.

WARSZAWA Nr. 3. LIPIEC 1937

Nakład 2000 egz.

WETERYNARIA WSPÓŁCZESNA

CZASOPISMO POŚWIĘCONE ZAGADNIENIOM ROZPOZNAWANIA I LECZNICTWA CHORÓB ZWIERZĄT

Rok IV. Lipiec 1937. Nr. 3.

TREŚĆ NUMERU:

Druk Z. Rundo i J. Sawiczewska, Grzybowska 80, Tel. 282.70

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych
Wydziału Weterynaryjnego U. J. P.

Konstanty Łopatyński.

ZASADY CHEMOTERAPII.

Chemoterapia w ściślejszym pojęciu oznacza leczenie preparatami chemicznymi, które w żywym ustroju niszczą lub przynajmniej hamują rozwój zakaźników, podczas gdy dla gospodarza są prawie nieszkodliwe. Chemoterapeutyki różnią się więc zasadniczo swym wybiórczym działaniem na drobnoustroje, od preparatów odkażających, które w równej mierze są zjadliwe tak dla tkanek jak i dla zakaźników. Tak więc zasadniczą cechą środków chemoterapeutycznych jest ich parazytotropowość czyli etiotropowość, a tylko nieznaczna organotropowość. Wyłącznie etiotropowych preparatów niema.

Oceną praktycznej wartości środka chemoleczniczego jest wskaźnik farmakologiczny to jest stosunek dawki leczniczej do najmniejszej śmiertelnej (minima letalis). Tak naprzykład wynosi on dla atoxylu stosowanego u myszek zakażonych świdrowcami, 1 : 2 to znaczy, że dawka trująca jest tylko dwa razy większa od leczniczej. Wskaźnik dla zupełnie czystej germaniny stosowanej w tych samych warunkach wynosi 1 : 360. Jest więc ona daleko wartościowszym środkiem leczniczym w trypanosomiazie doświadczalnej od atoksylu.

Ehrlich dla oceny środka chemoterapeutycznego wprowadził pojęcie wskaźnika chemoterapeutycznego t. j. stosunku najwyższej dawki leczniczej (dosis maxima curativa) do dawki znoszonej jeszcze przez ustrój (dosis maxima tolerata). Liczbowo wyraża się to ułamkiem: wskaźnik $(I) = \frac{\text{dawka lecznicza (C)}}{\text{dawka tolerowana (T)}}$. Gdy wartość ułamka przekracza jedność, oznacza to, że preparat jest więcej trujący dla ustroju niż dla zakaźnika. Gdy wskaźnik równa się mniej więcej jedności znaczy, że wartość etiotropowa, i organotropowa są sobie równe, a gdy jest mniejszy od jedności wskazuje na przewagę etiotropowości nad organotropowością. Tak naprzykład wskaźnik dla arsenobenzenu stosowanego u ludzi w kile wynosi $^1/_{10}$ — $^1/_{30}$.

Pierwszym zdaje się stosowanym środkiem terapeutycznym była kora chinowa i rtęć. W początkach były one używane w medycynie ludowej. Z czasem dopiero znalazły uznanie u lekarzy, ale i wtedy cała wiedza o tych lekach opierała się jedynie na spostrzeżeniach poczynionych przy

łóżku chorego. Pierwszy Binz stworzył teoretyczne podstawy leczniczego działania chininy, wykazując jej zabójczy wpływ na wolno żyjące pierwotniaki. Narodziny nowoczesnej chemoterapii opartej na ścisłych badaniach doświadczalnych łączą się z nazwiskiem Ehrlicha i jego uczniów.

Teoria działania środków chemoterapeutycznych.

Według Ehrlicha działanie chemoterapeutyków polega na powinowactwie chemicznym do białka zakaźnika. Preparat jest wtedy parazytotropowy, gdy białko pasorzyta jest wyposażone w swoiste chwytniki, chemoceptory. Innymi słowy gdy drobina białka posiada odpowiednie „łańcuchy boczne" z którymi preparat chemiczny może tworzyć połączenia. Chemoceptory są więc swego rodzaju pomostem między czynną częścią chemoterapeutyka, a drobiną białka. Bez nich lek jest obojętny dla pasorzyta.

Białko zakaźnika może mieć kilka różnych chemoceptorów, które zależnie od swej budowy chemicznej mogą się wiązać z różnymi chemoterapeutykami. Tak więc obok siebie mogą istnieć arsenoceptory, antimonoceptory i i t. p.

Na tej samej zasadzie chwytników polega też organotropowość chemoterapeutyków. Już Ehrlich wstrzykując zwierzętom barwniki stwierdzał, że zabarwiają one pewne narządy więcej od innych. Tak naprzykład błękit metylenowy gromadzi się przede wszystkim w tkance nerwowej, a zwłaszcza w substancji szarej mózgu. Tę własność wiązania się z tkanką nerwową nazwał Ehrlich neurotropizmem. Niektóre organiczne połączenia arsenu, naprzykład atoksyl i arsenofenyloglicyna nawet w dawkach leczniczych uszkadzają nerw wzrokowy, stąd mimo wybitnej parazytotropowości nie są dziś prawie wcale stosowane w lecznictwie. Joung i Loevenhart wykazali, że organiczne połączenia arsenu zawierające grupę NH_2 w pozycji para do As, uszkadzają nerw wzrokowy, natomiast związki których grupa aminowa jest w pozycji meta lub orto działania tego nie mają.

O chemicznej naturze chemoceptorów nic pewnego powiedzieć nie można. Voegtlin, Dyer i Leonard przypisują grupie HS protoplazmy własności haptoforowe. Ma ona in vivo wiązać tlenki arsinowe, byłaby więc arsenoceptorem w pojęciu Ehrlicha.

Nie jest też zupełnie jasny związek zachodzący między chemiczną strukturą preparatu chemoleczniczego, a jego parazytotropowością. Wiadomo, że wystarcza nieznacznie zmienić drobinę chemoterapeutyka, by zmienił on też zupełnie swoje własności tropowe. Roehl przyjmuje, że w działaniu germaniny i jej pochodnych decydują grupy kwasów sulfonowych, które łączą się z zasadowymi składnikami jądra pasożyta dając trudno rozpuszczalne związki. Obciąża to tak dalece komórkę, że ostatecznie ginie.

Stomacher tłumaczy swoiste działanie salvarsanu, przechodzeniem jego w sokach ustroju w związki nierozpuszczalne w wodzie, ale rozpuszczalne w lipoproteidach, w które właśnie obfitują krętki blade.

W każdym razie od konstytucji chemicznej chemoterapeutyka zależy jego wybiorczość i swoistość działania. Pod tym względem środki te zbliżają się do surowic leczniczych. Chemoterapeutyki jednak nie są w tej mierze monotropowe co przeciwciała. Działanie ich jest raczej kapryśne rozciąga się na grupy zakaźników nieraz pokrewnych nieraz zupełnie obcych sobie pod względem biologicznym i morfologicznym.

Najuniwersalniejszymi z pośród znanych chemoterapeutyków są preparaty arsenobenzenowe w szczególności salvarsan i neosalvarsan. I tak niszczą one krętki blade — syfilisu doświadczczalnego i naturalnego (Ehrlich,

Hata, Castelli, Tomaszewski, Levaditi i inni). Działają swoiście leczniczo we wszystkich postaciach framboezyi z t. zw. rhinopharyngitis mutilans włącznie (Strang, Castellani, Alten, Rest, Flu, i Cackin i inni). Leczą sodoku (Hata, Sokurane, Oda, Row, Cackin. Wolff i inni), naturalną krętkowicę (spirochaetosis) kur, (Ehrlich, Hata, Hauer, Maefie, Johnston, Jakimoff, Rubinsztein i inni), gęsi (Dżunkowski) i królików (Szerenewski, Worms, Levaditi, Cole, Noguchi, Klarengen). Neosalvarsan działa leczniczo w afekcjach wywołanych przez tak zwane fusospirillowe symbiozy jak naprzykład w anginie Plaut-Vincenti i niektórych postaciach stomatitów (Gerber, Zilz, Gutmann, Kolle), w bronchitis putrida i niektórych postaciac zgorzeli płuc. (H. C. Plaut, Gross, Weis, Grolka, Kalinc i Berger). Dalej w ulcus tropicum (Werner, Hollenbergerf Rodenvaldt) i w europejskim durze powrotnym (Ehrlich Hata, Lorentz, Kudike, Ruge). Natomiast często zawodzi tak salvarsan jak i neosalvarsan w afrykańskim recurrens (szczególnie wywołanym przez spirochaete duttoni i crocidurae), w durze powrotnym bucharskim i hiszpańskim (W. B. Johnson), a zupełnie bezskuteczne są w chorobie Weila (Hübener i Reiter, Ulenhuth i Frome), w leptospirozach doświadczalnych i naturalnych u myszy i szczurów (Thiery), w leptospirozie naturalnej u psów (Wirth). Nie działają też na spirochaete eurygyrata w przewodzie pokarmowym człowieka, natomiast zabijają saprofityczne krętki w żołądku małp, psów, kotów i szczurów (Kasai i Kaobayashi). — W niektórych chorobach trypanosomowych, działają preparaty arsenobenzenowe swoiście i tak salvarsan i neosalvarsan leczą łatwo większość eksperymentalnych trypanosomias u zwierząt laboratoryjnych (Ehrlich, Margulica, Kersten, Morgenroth i Halberstaedter) i niezbyt ciężkie przypadki naturalnej dourine u koni (Ciuca, Velu, Zotter) mniej pewne są w naturalnej nagana i surra (Knuth). Nie nadają się do leczenia śpiączki murzyńskiej, nie leczą też myszek zakażonych trypanosoma congolense (Launoy) i infekcji wywołanej przez schizotrypanum crusi (N. Mayer i D. Rocha — Lima), trypanosoma levisi i criceti (Zozoya).

Natomiast salvarsan leczy myszki zakażone lambliami (Jakimoff) i szczury dotknięte naturalną lambliozą (Kofoid). W eksperymentalnej kala-azar u psów uzyskiwał Nicolle trwałe wyleczenie po kilkakrotnych zastrzykach salvarsanu. U ludzi w tej chorobie salvarsan zawiódł zupełnie (Nicolle).

Korzystny wpływ arsenobenzenów zaznacza się w babesiozach i plasmodiozach. Neosalvarsan leczy babesiozę europejską bydła (Łopatyński), i tertianę u człowieka (Baermann, Ziemann, F. Walter, Goedhart). Natomiast w quartana i tropica daje wyniki wątpliwe (Bauermann, Ziemann). Zawodzi zupełnie w theilerozie u bydła (Knuth, Rosen), w piroplasmozie i nuttallozie u koni (Knuth) i w piroplasmozie u psów (Nawrocki).

Preparaty arsenobenzenowe okazały się bardzo skutecznymi w bartonellozie u szczurów (Mayer, Kikuth, Amako, Yoshiwhava) i psów (Kikuth, Reichenow) oraz w pewnej mierze w experymentalnej oroya małp (Noguchi), u ludzi dotkniętych tą chorobą zawiodły jednak zupełnie (Werner).

Parazytotropia salvarsanu i neosalvarsanu rozciąga się jeszcze na niektóre chorobotwórcze bakterie i tak oba te preparaty działają bez wątpienia korzystnie w początkach wąglika u człowieka i zwierząt domowych (Becker, Schuster, Bettmann i Laubenheiner, Roos, Wulff, Łopatyński). Kombinowane leczenie surowicą i neosalvarsanem daje dobre rezultaty nawet w ciężkiej posocznicy wąglikowej. Tak leczone myszki można jeszcze uratować od śmierci wtedy, gdy sama surowica i sam salvarsan zawodzą (Bierbaun).

Również w eksperymentalnej różycy myszy salvarsan daje dobre wyniki lecznicze (Bierbaum), a w naturalnej lymphangitis epizootica u koni często skutkuje (Bridré, Darrou, Descazeaux),

W innych infekcjach bakteryjnych neosalvarsan działa wątpliwie lub nie działa wcale. Ale za to w piersiówce koni więc w chorobie wywołanej przez zakaźnik przesączalny, jest znowu dzielnym środkiem leczniczym (Ribs, Kirsten, Wettengl, Wirth i inni). Podobnie w japońskiej chorobie kagaminetsu powodowanej też przez zakaźnik przesączalny, działa dobrze (Ohtawara). Natomiast w anemii zakaźnej u koni i nosówce u psów jest bezskuteczny.

Poza tym niektórzy autorowie widzieli korzystny wpływ neosalvarsanu w pewnych chorobach robaczych, np. w włośnicy (Van Cott i Lintz, J. B. Mc. Nerthuey i W. B. Mc. Nerthuey) i w bilharziozie (Baermann).

Nie wszystkie jednak chemoterapeutyki są tak uniwersalne jak preparaty arsenobenzenowe. Daleko mniejszą rozpiętość działania ma germanina. Jest ona przede wszystkim energicznym antitrypanosomicum, i tak: leczy trwale zwierzęta doświadczalne zakażone świdrowcami różnego pochodzenia. Zabija w ustroju świnki morskiej trypanosoma congolense jednego z najodporniejszych świdrowców. Jest energicznym środkiem leczniczym w śpiączce murzyńskiej. Działa zapobiegawczo i leczniczo w naturalnych trypanosomiazach zwierząt domowych, chociaż nie leczy trwale późniejszych okresów choroby.

Wyłącznie germanina ratuje przed śmiercią żaby zakażone trypanosoma inopinatum, jedynym dotychczas znanym świdrowcem chorobotwórczym dla zimnokrwistych.

W innych chorobach pierwotniaczych i bakteryjnych działanie germaniny jest wątpliwe lub niema go wcale. I tak w kile jest prawie bezskuteczna, w doświadczalnym sodoku i recurrens zawodzi zupełnie (Akazawa). Pewien korzystny wpływ germaniny zaznaczać się ma w sclerosis multiplex i w pemphigus vulgaris (Veil, Mühltfordt).

Działanie barwników azowych ogranicza się również jak germaniny, tylko do pewnych grup drobnoustrojów chorobotwórczych. I tak czerwień trypanowa (trypanrot) jest wybitnym środkiem antitrypanosomowym. Leczy zwierzęta doświadczalne zakażone świdrowcami różnego pochodzenia. Działa zapobiegawczo i leczniczo nawet po doustnym podaniu (Ehrlich, Shiga). W naturalnych trypanosomiazach działa też korzystnie chociaż słabiej od preparatów arsenobenzenowych i germaniny. Natomiast w innych chorobach pierwotniaczych nie działa prawie wcale, a w chorobach bakteryjnych jest bezwartościowa.

Drugi chemoterapeutyk z grupy azowych, błękit trypanowy (trypanblau) jest prawie w równej mierze trypanotropowy i babesiotropowy. Leczy experymentalną naganę, surrę i cadera (Ehrlich, Hata, Tsuzuki). W naturalnej dourine (Watson) i w śpiączce murzyńskiej (Bevan, Broden), jest niepewny. Również mało skuteczny jest w infekcjach wywołanych przez trypanosoma congolense i trypanosoma vivax (Wenyon, Rodhain).

Natomiast działa swoiście leczniczo w europejskiej piroplasmozie bydła, konia i psa, gorzej w nuttallozie konia (Nuttal, Fäerber).

Poza tym błękit trypanowy miał dawać dobre wyniki lecznicze w brucellozie (Schubert, Runge), a według Leyera też w nosówce psiej.

Tak znaczna rozpiętość działania chemoterapeutyka wskazuje, że grupy haptoforowe białka u różnych drobnoustroi są zupełnie identyczne lub przynajmniej mają zbliżoną budowę chemiczną. Zasadnicze znaczenie w tej sprawie zdaje się mieć stwierdzenie przez Quastela, że trypanotropowe

działanie czerwieni trypanowej, błękitu trypanowego i germaniny jest tego stopnia co niszczące działanie tych środków na fumarazę. Quastel wnosi stąd, że białko świdrowców ma wspólną z enzymem fumarazą grupę strukturalną, która decyduje o wiązaniu się chemicznym chemoterapeutyków.

Przemiany chemoterapeutyków w ustroju zwierzęcym.

Większość energicznych środków chemoterapeutycznych ma poza ustrojem tylko nieznaczne własności parazytobójcze, a najczęściej niema ich wcale. Tak naprzykład germanina tylko w dużym stężeniu uszkadza in vitro trypanosomy (Mayer i Zeiss, Nauck, Reiner i Köveskuty). Brumpt stwierdził, że na świdrowca trypanosoma inopinatum, nie działa wcale ani in vitro, ani w ciele pijawek opitych krwią żab zakażonych wymienionym świdrowcem. Natomiast zabija go łatwo w ustroju żaby.

Również arsenobenzeny tylko w znacznym stężeniu i po długim czasie niszczą zakaźniki poza ustrojem, podczas gdy w ustroju zabijają je szybko. Chemoterapeutyki barwnikowe zachowują się podobnie. Czerwień trypanowa jest in vitro zupełnie obojętna dla chorobotwórczych pierwotniaków i bakterii (Kudicke, Rebello).

Przyczynę uczynniania się chemoterapeutyków w ustroju zwierzęcym upatruje się przede wszystkim w przemianie chemicznej, zachodzącej w drobinie wstrzykniętego preparatu, po zetknięciu się z sokami, czy tkankami ustroju.

I tak R. L. Mayer i Maschmann przyjmują na podstawie doświadczeń i rozważań teoretycznych, że uczynnienie się preparatów salvarsanowych jest następstwem przemian w grupie wodorotlenowej i aminowej ich cząsteczki. R. L. Mayer uważa, że czynnym produktem jest pochodna fenylohydroksylaminy, a Reiner i Leonard, że ortochinonoimid.

Panuje też pogląd, że połączenia arsenobenzenowe oksydują się w ustroju na tlenki fenyloarsinowe i te dopiero działają zabójczo na drobnoustroje. (Neven, Uhlenhuth i Manteufel, Zwick i Fischer),

Według Schuhmachera niezmieniony chemicznie neosalvarsan, niema powinowactwa do plazmy żywej. Dopiero utleniony nabiera zdolności łączenia się zarówno z krętkami jak i z protoplazmą komórek zawierających kwas nukleinowy. W ciele krętka działa redukująco odbierając mu tlen potrzebny do życia.

Germanina staje się czynną dopiero po połączeniu się z ciałami białkowymi, według Brychoczenka z albuminą, według Mayera i G. Ledentu z trombiną i fibrinogenem.

Kapuściński wykazał na zwierzętach doświadczalnych, że krętkobójcze własności novarsenobenzenu są największe dopiero w pewien czas po zastrzyknięciu, gdy w krwiobiegu pozostały już tylko minimalne ilości preparatu, natomiast bezpośrednio po iniekcji w okresie największego stężenia leku we krwi, działania niema. Ten okres utajania ma zdaje się duże znaczenie dla mechanizmu uczynnienia novarsenobenzenu i wtedy najprawdopodobniej zachodzą przemiany w jego drobinie. Za nim jednak takie czy inne procesy zajdą, jest chemoterapeutyk względnie obojętny dla ustroju i dla pasożytów, może więc przenikać głęboko do tkanek i narządów, dochodzić do odległych ognisk chorobowych i tam po przeobrażeniu się w ciało czynne niszczyć zakaźniki.

Współdziałanie ustroju z chemoterapeutykiem.

W akcji niszczenia zakaźników bierze udział ustrój zwierzęcy i od jego własności fizjologicznych w dużym stopniu zależy parazytotropia che-

moterapeutyka. Za współdziałaniem organizmu w czynności wyjaławiającej przemawiają liczne spostrzeżenia. I tak: współczynnik chemoterapeutyczny w tej samej chorobie jest inny u różnych rodzai zwierząt. Naprzykład dla germaniny w chorobach świdrowcowych u koni, jest około 50 razy większy niż w tej samej infekcji u myszy. Czerwień trypanowa niszczy szybko trypanosoma equinum, w ustroju myszki, a nie działa na te świdrowce w ciele szczurów, świnek morskich i psów (Dole). Emetyna doskonały środek leczniczy w czerwonce pełzakowej u człowieka, nie leczy kota zakażonego Entamoeba histolytica. W tak zwanych nienaturalnych infekcjach — to jest po wprowadzeniu do ustroju zwierzęcia doświadczalnego takiego zakaźnika, który nie jest dla niego chorobotwórczy, salvarsan nie działa wcale (Wagner). Bardzo słaby wpływ wywierają też chemoterapeutyki na wszystkie pasorzytnicze lecz nie chorobotwórcze pierwotniaki. Germanina np. nie zabija in vivo świdrowców, o ile są one obojętne dla ustroju gospodarza. Kligler i Weitzmann oraz Schmidt przyjmują, że germanina zmniejsza tylko chorobotwórcze własności świdrowców, i w ten sposób ułatwia akcję samoobronną ustroju. Niema też wątpliwości, że salvarsan par excellence „desinficiens wewnętrzny" jest w niektórych infekcjach zbawczy głównie dlatego, że pobudza czynności odpornościowe ustroju. Tak np. u splenektomizowanych szczurów i myszy zakażonych krętkiem duru powrotnego, iniekcje salvarsanu mają daleko mniejsze działanie lecznicze, niż u zwierząt nie pozbawionych śledziony. Należy jednak nadmienić, że w kile doświadczalnej splenektomia i blokada układu Sś nie wpływa w żaden sposób na własności antysyfilityczne salvarsanu.

Obecnie w nauce utrwala się coraz więcej pogląd, że droga działania każdego chemoterapeutyka prowadzi przez układ siateczkowośródbłonkowy. Od czasów badań Miecznikowa i późniejszych Aschoffa, Kiyano, Schulemanna i innych wiadomo, że w ustroju zwierzęcym znajduje się pewna kategoria komórek pochodzenia mezenchymalnego, mających zdolność wychwytywania i unicestwiania drobnoustrojów, zużytych krwinek, różnych ciał obcych i t. p. Komórki te (makrofagi Miecznikowa, histiocyty Aschoffa) mało zróżnicowane,o typie embrionalnym, rozsiane są w całym ustroju i wchodzą w skład t. zw. systemu siateczkowo-śródbłonkowego (Sś), który poza licznymi innymi czynnościami, spełnia rolę zapory chroniącej narządy miąższowe przed wtargnięciem czynników szkodliwych. Dopiero po uszkodzeniu tego urządzenia obronnego mogą jady przenikać do komórek miąższowych, co w konsekwencji pociąga za sobą schorzenie różnych narządów wewnętrznych.

Otóż, większość parenteralnie wprowadzonych środków jest wychwytywana i odkładana w układzie Sś. Tak np. arsenobenzeny gromadzą się przede wszystkim w wątrobie, śledzionie i szpiku kostnym, a więc w narządach, które w warunkach prawidłowych zawierają najwięcej elementów układu Sś. Również germanina odkłada się wpierw w tym systemie. Najprawdopodobniej też w układzie Sś następuje aktywizacja środków chemoterapeutycznych (Krytszewski, Rubinstein).

Jedną ze znamiennych cech komórek systemu Sś jest zdolność odrywania się od sąsiednich elementów i swobodnego wędrowania w ustroju. Część komorek tego systemu stanowi stały składnik krwi, są to monocyty (Schilling). Wędrujące komórki przenikają przede wszystkim do miejsc, w których toczą się procesy patologiczne i jeżeli poprzednio obładowały się substancjami chemicznymi przenoszą je do ognisk chorobowych. To tłumaczy gromadzenie się salvarsanu lub soli rtęci w ogniskach syfilitycz-

nych, jodu w gruźliczych, kwasu salicylowego w chorych stawach. Tym tłumaczy się odczyn miejscowy u gruźlików po wstrzyknięciu koloidalnych metali, połączeń arsenu i t. p. przypominający reakcję tuberkulinową.

Na pobudzeniu Sś polega działanie lecznicze związków niektórych pierwiastków rzadkich. Volbum wstrzykiwał myszkom zakażonym ratiną minimalne dawki soli cezu lub iridu i opóźniał w ten sposób wystąpienie choroby. Przy tężcu wg. tego autora miały być skuteczne minimalne ilości soli manganu, a w gruźlicy doświadczalnej u świnek morskich soli glinu, selenu, kadmu, wolframu, platyny, złota, rutenu i erbu. Skuteczność tego sposobu leczenia zależy tylko w małym stopniu od rodzaju wstrzykniętego związku, a decydującą jest dawka. Zbyt duża ilość leku poraża układ Sś i przynosi szkody, za mała nie wywiera żadnego działania (Volbum),

Zagęszczenie i aktywowanie środka chemoterapeutycznego w ognisku chorobowym nie wyczerpuje jeszcze w całości współdziałania układu Sś z lekiem. Układ ten — jak wiadomo — ma zdolności wytwarzania przeciwciał — niweczników. Otóż, środki chemoterapeutyczne mogą pobudzać elementy mezenchymy do wzmożonej pracy i do zwiększonej produkcji przeciwciał. Pobudzenie może być bezpośrednie przez zadziałanie chemoterapeutyka wprost na układ Sś, lub jak Maschmann przyjmuje dla arsenobenzenów, odbywać się ma za pośrednictwem aktywowania katepsyny, proteolitycznego enzymu śródkomórkowego.

Są też przypuszczenia, że chemoterapeutyki zabijając zakaźniki w pierwszym zetknięciu, wyzwalają z nich jady i te dopiero pobudzają Sś do tworzenia przeciwciał. W ten sposób etiotropowy preparat chemiczny przygotowuje niejako szczepionkę w samym ustroju. Już Ehrlich spostrzegał zaostrzanie się objawów chorobowych po wstrzyknięciu salvarsanu i uważał je za następstwo zatrucia endotoksynami. Zjawisko to nazwał wstrząsem odpornościowym (ictus immunisatorius). Dodać jeszcze należy, że Franke stwierdzał u myszek odporność, trwającą około 20 dni, po wstrzyknięciu zawiesiny świdrowców i czerwieni trypanowej.

Z udziałem ustroju w chemoterapii wiąże się problem tolerancji i nadwrażliwości ustroju na wstrzykiwane preparaty. Według Mouradiana większą odpornością na trujące własności neosalvarsanu odznaczają się Armeńczycy, w przeciwieństwie do Turków, Greków, Beduinów i Żydów. Z Francuzów najodporniejszymi mają być Bretończycy. Różnice te wypływają zdaje się nie tyle z odmienności rasowej, ile z różnego sposobu życia. Zdrowy, prosty pokarm, przebywanie na wolnym powietrzu ludów rolniczych stwarza większą odporność na wszelkie wpływy szkodliwe, a więc i na arsenobenzeny (Orphanides). Tureccy mieszczanie np. są wrażliwsi na neosalvarsan od tureckich chłopów (Orphanides). Chevalier upatruje przyczynę nietolerancji arsenobenzenowej w zaburzeniach gruczołowo-dokrewnych. Jest też rzeczą znaną, że przy współistniejących z kiłą chorobach wątroby, nerek lub narządu krążenia, neosalvarsan jest źle znoszony.

Stąd od szeregu lat prowadzone są próby z różnymi substancjami dodawanymi do roztworu neosalvarsanu lub wstrzykiwanymi oddzielnie, a mającymi zmniejszać jego trujące własności. Silberrstein, Rubin, Schamberg Rule polecają w tym celu różne cukry, Machado urotropinę, Greenbaum tiosynoaminę, Fujiro cystynę lub cysteinę, Wiesenack sole wapnia, Groehl i Nyers, Joung i inni tiosiarczan sodu. Gregorius wykazał jednak, że prawie wszystkie środki, zmniejszające toksyczność arsenobenzenów równocześnie zmniejszają ich własności antysyfilityczne.

Natomiast bardzo korzystne we wszystaich wskazaniach neosalvarsanu okazało się równocześnie podawanie wątroby. Roskin stwierdził u zwie-

rząt doświadczalnych, że naświetlanie promieniami ultrafioletowymi samymi lub po podaniu eozyny jako sensybilizatora, zmniejsza toksyczne własności preparatów salvarsanowych i równocześnie wzmaga działanie lecznicze.

Nadmienić jeszcze należy, że według W. Rittera w zatruciach salvarsanem bardzo skuteczne okazało się leczenie minimalnymi dawkami tego samego preparatu.

Syfilitologowie opisują u ludzi szczególną chorobę występującą podczas leczenia preparatami salvarsanowymi zwaną „poarsenobenzenową". Zmiany w niej dotyczą najczęściej skóry i ze względu na obraz kliniczny są dzielone na cztery grupy. Do pierwszej zalicza się przejściowe zaburzenia naczynioruchowe zwane wstrząsem azotowym (z tego tylko względu, że są podobne do zaburzeń po podaniu azotynu amylowego). Objawy występują w początkach leczenia arsenobenzenami, czasem już po pierwszym zastrzyku, częściej po drugim lub trzecim. Zjawiają się bezpośrednio po iniekcji lub nawet podczas zabiegu. U pacjenta występuje wtedy niepokój, zaczerwienienie twarzy, obrzęk warg, czasem głośni, w cięższych przypadkach sinica i omdlenia, kończące sie nieraz zejściem śmiertelnym. Druga grupa charakteryzuje się ograniczonymi wykwitami w postaci rumieni zwykłych i pokrzywkowych zajmujących tylko pewne odcinki skóry. Trzecia obejmuje osutki rumieniowe uogólnione o charakterze pokrzywkowym lub podobnym do wykwitów w odrze i płonicy. Wykwitom towarzyszy podwyższenie temperatury, uczucie ogólnego rozbicia, bóle głowy, wymioty i obrzęg migdałków. Osutki rumieniowe występują około dziewiątego dnia licząc od pierwszego zastrzyknięcia arsenobenzenu, stąd ich nazwa „rumień dziewiątego dnia" (Millian). Wreszcie ostatnia grupa zamyka zapalenia skóry różnego stopnia. Na piersiach, kończynach, twarzy a też i w innych miejscach ciała tworzą się sinoczerwone plamy, powstają pęcherzyki, sączące nadżerki i wrzody. Pojawia się wysoka gorączka, a w dalszym przebiegu wywiązuje się często zapalenie nerek i pacjent zwykle ginie. Zapalenia skóry występują pod koniec leczenia arsenobenzenem, często nawet w tydzień lub dwa po ostatnim zastrzyknięciu.

Te bogate objawy choroby poarsenobenzenowej są różnie tłumaczone. Kapuściński uważa wstrząs azotynowy za objaw uczulenia, a osutki rumieniowe za spotęgowany odczyn na działanie toksyczne arsenobenzenów. Wielu badaczy przyjmuje, że wszystkie objawy choroby poarsenobenzenowej, a szczególnie osutki rumieniowe są pochodzenia allergicznego. Za tym przemawia fakt, że udało się w sposób bierny przenieść uczulenie na osobnika zdrowego (Biberstein, Fuhs, Munkc), a Bernhardt, Popoff i Popchristoff uzyskiwali dodatnie odczyny skórne po intradermalnej iniekcji neosalvarsanu u osób leczonych arsenobenzenami.

Milian tłumaczy „osutki rumieniowe dziewiątego dnia" tak zwanym biotropizmem. Uważa on mianowicie, że preparaty arsenobenzenonowe mają nietylko własności niszczycielskie, ale mogą też wzmagać czynności życiowe tak komórek usroju jak i zakaźników. Pod wpływem iniekcji budzą się więc od lat utajone procesy i występują objawy zakażenia. Według Miliana w ten sposób może być reaktywowana pozornie wygasła zimnica, a osutki uważane tylko za „podobne" do odry lub płonicy są objawami uczynnionej odry względnie skarlatyny. Za tym przemawiałoby spostrzeżenie klinicystów, że rumień poarsenobenzenowy „odropodobny" wywoływał u osesków typową odrę. Za tłem zakaźnym przemawia też

YOCHINOL-CASEIN

KLAWE



Wybitny lek dla nieswoistej terapii bodźcowej

Skład i własności

Połączenie Yochinolu (sól sodowa kw. jodortooksychinolinosulfonowego) i kazeiny:

słaby zawiera 3% Yochinolu i 2,5% kazeiny
mocny zawiera 3% Yochinolu i 5% kazeiny

Yochinol-Casein wywołuje wybitny odczyn ogniskowy bez żadnych objawów miejscowych lub ogólnych.

Opakowanie

Ampułki po 1,1 cc i 5 cc

dziewięcio dniowy okres wylęgania rumienia, poprzedzony zapaleniem migdałków, i skłonność do epidemicznego szerzenia się, ale tylko wśród osób leczonych neosalvarsanem.

Poarsenobenzonowe zapalenie skóry uważa większość autorów za splot stanów anafilaktycznych, obudzenia się chorób utajonych i wtórnych zakażeń bakteriami ropnymi.

Zjawiskiem uczulenia na arsenobenzen tłumaczone są też krwotoki z nosa, z ust, w macicy, plamicy skóry i błon śluzowych, oraz najcięższe szkody poarsenobenzenowe dotyczące tkanki nerwowej. Te ostatnie objawiają się drgawkami i śpiączką, występującą w kilka dni po rozpoczęciu leczenia i najczęściej kończą się śmiercią. Podstawę anatomiczną nerwowych zaburzeń tworzą wylewy krwawe podoponowe i do tkanki mózgowej.

U zwierząt domowych znane są też różnego rodzaju zaburzenia po stosowaniu środków chemoterapeutycznych. I tak w toku leczenia arsenobenzenami występują u koni zapalenia ścięgien, ochwat, bóle morzyskowe, czasem lekkie zamroczenie i niepokój motoryczny. Częste są też osutki, którym towarzyszy podwyższenie temperatury wewnętrznej. Do rzadszych szkód należą porażenia obwodowe, a z tych najczęściej porażenia nerwu powrotnego. Podczas leczenia naganolem dość częste są u koni obrzęki stawów, zapalenia ścięgien, ochwat, zjawiają się też osutki o charakterze pokrzywkowym. Rzadsze są inne zaburzenia.

Wszystkie te objawy uważa się za proste zatrucie przedawkowanym środkiem chemoterapeutycznym. Nie wydaje się to jednak słuszne. Osutki z podwyższeniem temperatury i zamroczeniem przypominają żywo chorobę poarsenobenzenową u człowieka i należałoby je raczej uważać za wynik uczulenia. Koń bez szkody znosi (jak wynika z spostrzeżeń— Ciucai Neagu) neosalvarsan w dawkach 0.04—0.046 na 1 kg. wagi zadany w ciągu 24 godzin, to wynosi około 28 — 54 gr. Wspomniane zaburzenia poarsenobenzenowe zjawiają się po dawkąch małych nie przekrączających 4.5 gr. powtarzanych kilka razy w dłuższych odstępach czasu.

U koni z zakaźnymi nieżytami górnych dróg oddechowych, oskrzeli i z odoskrzelowymi zapaleniami płuc stosowałem często dożylnie roztwór rivanolu. Otóż po przypadkowym wydostaniu się małej ilości leku poza żyły występowały rozległe i długotrwałe obrzęki szerzące się na przedpiersie i mostek. Przypisuje się je powszechnie drażniącemu działaniu rivanolu. Tymczasem lek ten u zwierząt zdrowych nie powoduje wcale obrzęku. Stosuje się go w chirurgii do t. zw. głębokiej antyseptyki, nastrzykując skórę i tkanki w polu operacyjnym.

Chemofeksja.

Rezultat działania każdego preparatu chemoterapeutycznego zależy według Morgenrotha od dwóch czynników:

1) parazytotropowości środka chemicznego,

2) fleksji zakaźnika.

Przez fleksję rozumie Morgonroth zdolność uodparniania się drobnoustrojów na działanie chemoterapeutyka.

Zjawisko to polega—w myśl teorii Ehrlicha—na zmianie chwytników, lub innymi słowy na przetworzeniu struktury chemicznej łańcuchów bocznych i stąd utracie powinowactwa chemicznego do preparatu.

Zmiana chemoceptorów odbywa się bez szkody dla drobnoustrojów i nie pociąga za sobą utraty zjadliwości. Może posunąć się tak daleko, że indeks chemoterapeutyczny spada do jedności, to znaczy preparat traci praktyczną wartość leczniczą.

Nabyta odporność zakaźników na leki jest w pewnym stopniu swoista. Jednak nie ogranicza się do jednego preparatu, lecz obejmuje całą grupę związków chemicznych tak pokrewnych sobie jak i różniących się zupełnie swym składem i budową. Tak naprzykład świdrowce uodpornione na fuksynę są równocześnie odporne (chociaż w mniejszym stopniu) na pokrewne barwniki trójfenylometanowe, natomiast pozostają nadal wrażliwe na barwniki azowe i na połączenia arsenowe. Z drugiej strony trypanosomy uodpornione na trypaflavinę są nadal wrażliwe na połączenia 9-etanoloaminoakredynowe bardzo bliskie trypaflavinie i rivanolowi. I naodwrót, świdrowce odporne na 9-etanoloaminoakredynę pozostają wrażliwe na trypaflavinę (Morgenroth), a według Ehrlicha, Kudicke i Morgenrotha odporne na pochodne ortochinonów, są równocześnie w pewnej mierze odporne na połączenia arsenowe.

Ta kapryśność uodparniania się zakaźników stanowi analogię do etiotropowości chemoterapeutyków, rozciągającej się—jak już o tym była mowa—na obce sobie pod innymi względami drobnoustroje. Dziś nie można tych zjawisk wytłumaczyć. Jedno jest pewne, że jeśli o działaniu chemoterapeutyka decydują chwytniki, jak to uczył Ehrlich, to muszą one mieć niesłychanie zawiłą budowę chemiczną.

Odporność zakaźnika na lek może być dwojaka: adaptacyjna, lub mutacyjna. Pierwsza powstaje stopniowo, drogą powolnego przyzwyczajania się drobnoustroju do coraz to większych dawek; druga zjawia się odrazu w całej pełni, nieraz już po jednorazowym zetknięciu się zakaźnika z środkiem chemoterapeutycznym.

Z pośród wszystkich chorobotwórczych drobnoustrojów największą chemofleksją odznaczają się trypanosomy.

Wystarczy, by dawka stosowanego preparatu była niewystarczająco mała, a już po chwilowym zniknięciu zjawia się nowa generacja świdrowców odporna na lek. W tej łatwości przyzwyczajania się trypanosomów do środków leczniczych widzi Morgenroth główną przyczynę oporności w leczeniu przewlekłych tryponosomiaz.

Z nowszych badań wynika, że inne zakaźniki są też wyposażone w mniejsze lub większe zdolności chemofleksyjne, a zdobywają swą odporność głównie drogą adaptacji.

Przez dłuższy czas uważano naprzykład, że krętek blady niema własności chemofeksyjnych. Nie dawno udało się Levaditiemu i Giemzie otrzymać szczepy odporne na rtęć i bizmut. Ostatnio Felton uodpornił krętki spirochaette recurrens i palida na preparaty arsenobenzenowe.

Zjawisko chemofleksji krętka bladego pozostaje w związku z opornością w leczeniu niektórych przypadków syfilisu. Oporna kiła ma być szczególnie częsta w małżeństwach w których jeden z partnerów był już dawniej leczony neosalvarsanem. W tych przypadkach Gouerot i Geray radzą stosować inne preparaty przeciwkiłowe naprzykład połączenia rtęci lub bizmutu. Gdy jednak i one nie dają pożądanego efektu, radzą podawać związki złota.

Najmniejszą chemofleksją mają się odznaczać bakterie. Jednak ostatnio otrzymano szczepy gronkowców i paciorkowców odporne in vitro na działanie trypaflaviny i rivanolu.

Najważniejsze jest to, że nabyta przez zakaźniki odporność dziedziczy się i nowa generacja zatrzymuje tę własność po bezpośrednim przeniesieniu do innego wrażliwego ustroju. I tylko wtedy wygasa odporność na chemoterapeutyki gdy w cykl rozwoju pasożyta jest włączony gospodarz pośredni (np. mucha).

Tak więc masowe stosowanie neosalvarsanu czy germaniny może stworzyć nowy typ zakaźnika, który nie tracąc nic ze swej chorobotwórczości i zakaźności równocześnie nie jest wrażliwy na odnośny preparat leczniczy. Choroba wywołana przez taki drobnoustrój będzie więc od początku oporna w leczeniu. Syfilitologowie zwracają uwagę, że coraz częściej spotyka się kiłę „niewrażliwą" na arsenobenzeny (Walter).

Mogę tu też dorzucić i moje skromne spostrzeżenie: Po wojnie szerzyła się wśród koni piersiówka. Leczyło się ją neosalvarsanem, uzyskując w początkach epizoocji, nieomal w stu procentach dodatnie rezultaty. Po kilku tygodniach zauważyłem, że coraz to częściej zjawiają się przypadki oporne w leczeniu. Podejrzewałem wtedy nawet, że neosalvarsan jest źle syntetyzowany, rozłożony i t. p., jednak jak później się okazało, preparat z tej samej serii pozornie zawodzącej, w innym przypadku piersiówki działał bez zarzutu.

Zjawisko dziedziczenia się u zakaźników nabytej odporności na lek może kiedyś w przyszłości nabrać dużej wagi. Może trzeba będzie odrzucić jako bezwartościowe pewne preparaty, które dziś jeszcze leczą. Być może też, że modyfikacje zachodzące w drobinie białka pod wpływem chemoterapeutyka, wyzwolą jeszcze inne własności chorobotwórcze. Odpowiedź w tej kwesti należy jednak do przyszłości.

LITERATURA.

1. Bierbaum. Z. Inf. Krkh. Haustiere 31; 259 (1927).
2. Fröhner E.: Lehrbuch d. Arzneimittellehre (1921).
3. Fischl: Klin. Wschr. 8;1414 (1929).
4. Fischl: Z. Hyg. 110; 499 (1931).
5. Fischl: Dtsch. med. Wschr. 55; 1663 (1929).
6. Färber: Z. Inf. Krkh. Haustiere 39; 41 (1931).
7. Günther G.: Arzneimittellehre (1927).
8. Gotschlich E. u. Schürmann W.: Leitfaden d. Mikroparasitologie u. Serologie (1920).
9. Hartmann M. u. Schilling C.: Die Pathogenen Protozoen (1927).
10. Kolle W. u. A. von Wassermann: Handbuch d. Pathogenen Mikroorganismen.
11. Kruse W.: Allgemeine Mikrobiologie (1910).
12. Knuth: Tierheilk. u. Tierzucht. 8; 142 (1930).
13. Lipowski J.: Moderne Pharmakotherapie (1930).
14. Levaditi, Fourmier, Guérot, Schwartz: Ann. Inst. Pasteur 36; 729 (1932).
15. Łopatyński K. Przegl. Weteryn. 1—12; 111 (1922).
16. Łopatyński K. Widom. Weter. 89; 483 (1927).
17. Mayer u. Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie (1922).
18. Mokrzecki: Münch. med. Wschr. 60; 1089 (1913).
19. Mühlpfordt: Münch med. Wschr. 79; 356 (1932).
20. Nöller: Handbuch d. Pathogenen Mikroorganismen.

21. Poulsson E.: Lehrbuch d. Pharmakologie (1928).
22. Rubinstein: Klin. Wschr.. 12: 506 (1933).
23. Ruppert: Dtsch. Tierärztl. Wschr. 27; 507 (1919).
24. Ruppert: Berl. Tierärztl. Wschr. 37; 493 (1921).
25. Skowroński W.: Farmakologia (1932).
26. Schubert: Zbl. Bakter. I Ref. 97;54 (1930).
27. Schilling: Das Blubild. (1932).
28. Trautwein: Arch. Tierheilk. 63; 201 (1931).
29. Tomaszewski: Berl Klin. Wschr. 47; 1552 (1910).
30. Uebele: G.: Handlexikon d. Tierärztlichen Praxis (1925).
31. Veiel: Münch. med. Wschr. 78; 2047 (1931).
32. Walter F.: Biolog. lekarska 1. 2 i 3 (1935).
33. Wirth: Tierheilk. u. Tierzucht. 11, 688 (1936).
34. Yakimoff Z.: Inf. Krkh. Haustiere 37; 197 (1930).
35. Zeiss u. Utkina-Ljubowzewa: Z. Immun.-forschg. 68;170 (1930).

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych
Wydziału Weterynaryjnego U. J. P.

Konstanty Łopatyński

PRZYCZYNEK DO CHEMOTERAPII ZARAZY STADNICZEJ (DOURINE).

W dourine jak zresztą w większości innych chorób pierwotniaczych stosuje się trzy sposoby leczenia środkami chemoterapeutycznymi:

1. Metodę dawek maksymalnych, therapia magna sterilisans w sensie Ehrlicha, polegająca na jedno lub dwu razowym podaniu środka chemoterapeutycznego w dawce możliwie największej, bardzo bliskiej trującej.

2. Metodę dawek małych stopniowo zwiększanych, lub zawiesin trudno wchłaniających się. Therapia mite curans Kolle.

3. Metodę kombinowaną t. j. stosowania równoczesnego lub naprzemian dwóch i więcej preparatów w dawkach przeciętnych.

Każda z tych metod ma swoje zalety i strony ujemne.

W pierwszej jest dążność do szybkiego zlikwidowania choroby. I tak Ciuca i Neagu stosowali w naturalnej dourine u koni neosalvarsan w ilości 0,04 — 0,046 gr na 1 kg. wagi w ciągu 24 godz., to wynosi około 28 — 54 gr. neosalvarsanu na jednego konia. Podobnie Dahmen wstrzykiwał w zarazie stadniczej duże ilości salvarsanu srebra.

Metoda leczenia dawkami maksymalnymi ma jednak wielu przeciwników.

Jedną z największych jej stron ujemnych jest niebezpieczeństwo zatrucia. Stąd nie może być stosowana w ciężkich przypadkach, w okresie zmian późnych i zaburzeń w systemie nerwowym.

Metodą drugą posługiwał się naprzykład Lanfranchi, lecząc dourine atoksylem. Początkowo wstrzykiwał on chorym koniom 2—3 gr. atoksylu w roztworze i co trzeci dzień zwiększał dawkę o 0,2. Leczenie tym sposobem trwało 69 dni i każde zwierzę dostało w sumie około 60 gr. atoksylu. W dawkach wzrastających był też stosowany salvarsan, neosalvarsan, salvarsan srebra i myosalvarsan. Ten sposób leczenia usuwa wprawdzie niebezpieczeństwo ostrego zatrucia, jednak sprzyja wysoce uodpornieniu się zakaźników i stwarza warunki dla uczulenia ustroju.

Trzecia metoda wykorzystuje fakt, że białko zakaźnika ma liczne o odmiennym składzie chemicznym receptory, z których każdy może się wiązać z innym środkiem chemoterapeutycznym. Stąd po zastosowaniu 2, 3 i więcej preparatów jest zakaźnik atakowany odrazu w kilku punktach i łatwiej ulega zniszczeniu.

Metoda kombinowanego leczenia chemoterapeutykami ma najliczniejszych zwolenników i jest już od dawna w użyciu w różnych chorobach pierwotniaczych u człowieka i zwierzęcia. Tak naprzykład w malarii równoczesne stosowanie neosalvarsanu i chininy daje lepsze rezultaty, niż każdy z tych leków z osobna. W kile u ludzi stosuje się dziś prawie zawsze leczenie mieszane arsenobenzenem i rtęcią lub bizmutem i jodem. W dourine u konia łączy się leczenie naganolem i emetykiem.

Do niedawna jeszcze zapatrywano się dość sceptycznie na problem wyleczalności naturalnej dourine. Było wprawdzie rzeczą znaną, że po zadaniu preparatów przeciwświdrowcowych znikały objawy chorobowe i

pacjent zdrowiał. Wyleczenie jednak było, przynajmniej w większości przypadków, tylko pozorne. Zwykle po tygodniach, a czasem po miesiącach utajenia następował nawrót choroby. Stąd klacze i ogiery dotknięte zarazą stadniczą odsuwano raz na zawsze od rozpłodu.

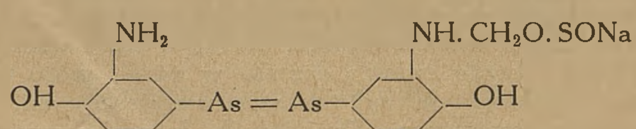
Pierwsi Ciuca i Neagu uzyskali zupełne wyleczenie stosując — jak już o tym była mowa — neosalvarsan w dawkach maksymalnych. Wyleczenie dotyczyło jednak zwierząt w początkowych okresach zarazy stadniczej. W przypadkach ciężkich therapia magna sterilisans okazała się raczej szkodliwa. Również stosowanie naganolu samego i w kombinacji z emetykiem, zawiodło pokładane nadzieje.

Kombinowane leczenie większą ilością chemoterapeutyków (ponad dwa) nie było stosowane w dourine. Nadmienić jeszcze należy, że dość często cytowane w literaturze przypadki wyleczenia budzą pewne wątpliwości z tego względu, że konie po skończonej terapii nie były dostatecznie długo obserwowane, mogła więc u nich nawet po dłuższym okresie czasu nastąpić recydywa.

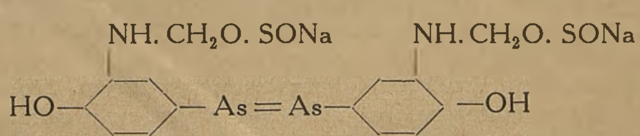
W własnych przypadkach dourine stosowałem mieszane leczenie neosalvarsanem i czerwienią trypanową, oraz naganolem i emetykiem. Te cztery chemoterapeutyki wybrałem z tego względu, że wspomagają się one wzajemnie w własnościach antytrypanosomowych, a uodpornienie się świdrowców przeciw jednemu z nich, nie rozciąga się na pozostałe.

Charakterystyka chemiczna i farmakologiczna użytych chemoterapeutyków.

1. Neosalvarsan wprowadzony do terapii przez Ehrlicha w roku 1912 nie jest, wbrew powszechnemu mniemaniu, czystym związkiem chemicznym lecz mieszaniną kilku ciał. Dwa najważniejsze z nich są solami sodowymi kwasu 3,3′ - dwuamino - 4,4′ dwuoksyarsenobenzenojednometanosulfinowego o wzorze:



i kwasu 3,3′ dwuamino - 4,4′ dwuoksyarsenobenzenodwumetanosulfinowego o wzorze:



Oba te składniki stanowią $^2/_3$ całej wagowej wartości neosalvarsanu. Na pozostałą część składa się wolny hyraldyt, drobne ilości innych arsenobenzenów, sól kuchenna i siarczan sodu (Fischl, Schlossberger). Stosunek wagowy poszczególnych składników neosalvarsanu nie jest stały. Fabrykaty pochodzące z różnych wytwórni różnią się od siebie przeważnie odmienną ilością dwóch głównych składników i stąd wypływa pewna różnica w działaniu. Ważne jest jeszcze to, że dwie serie neosalvarsanu wytworzonego w tej samej fabryce mogą też mieć nieco inny stopień etiotropowości. Sprawa ta nie jest dotychczas wyjaśniona. Być może, że podczas fabrykacji powstają minimalne ilości bliżej nie znanych ciał ubocznych i pro-

duktów pośrednich, być może że pewną rolę w tym odgrywają czynniki fizykalne związane z przechowaniem (Rosenthal).

Przemysł farmaceutyczny prawie wszystkich państw świata cywilizowanego wytwarza preparaty arsenobenzenowe odpowiadające mniej lub więcej niemieckiemu neosalvarsanowi. Są one opatentowane pod różnymi nazwami. I tak w U. S. A. neoarsphenamine; w Kanadzie neodiarsenol; w Anglii neokharsivan i novarsenobenzéne; we Francji néotrépansénan, novarsan, novarsénobenzol, novarsénobillon, sanar, rhodarson i inne; w Belgii arsébenyl; w Italii: neo I. C. I., neojacol; w Hiszpanii: narsenol, w Szwajcarii: neo-mesarca, madorsan, novarsol; w Rosji: novarsolan; na Węgrzech: revival i t. d.

W Polsce wytwarzane są trzy preparaty: novarsenobenzol - billon (z patentu francuskiego), novarsolen i neosalutan.

Rozmieszczenie neosalvarsanu w tkankach nie jest jednolite. W największej ilości gromadzi się on w szpiku kostnym, w śledzionie i wątrobie. Poza tym w drobnych ilościach występuje niemal w każdym narządzie, tylko do płynu mózgowordzeniowego i do tkanki nerwowej prawie nie przenika. Bernhardt wykazał doświadczalnie na zwierzętach, że w pewien czas po zastrzyknięciu pojawia się arsenobenzen w największej ilości w wątrobie potem w jelitach, w skórze i w płucach, a tylko w bardzo małych ilościach w mózgu. Nie dopuszcza go do centralnego układu nerwowego t. zw. zapora ektomesendermalna, chroniącą w warunkach prawidłowych delikatną tkankę nerwową przed wszelkimi wpływami toksyczno-infekcyjnymi. Skoro jednak zapora ta zostanie przełamana np. gdy w splocie naczyniówkowym toczyć się będzie proces zapalny, wtedy neosalvarsan może przeniknąć do płynu mózgowordzeniowego i do centralnego systemu nerwowego.

Zaden z preparatów arsenobenzenowych nie pozostaje tak długo w ustroju, jak nap. germanina. Po wlaniu dożylnym już po trzech godzinach znikają z osocza (Schreus i Hollaender). W moczu wykrywa się arsen już w 5 — 15 minut po wstrzyknięciu dożylnym neosalvarsanu, po dwóch godzinach jest go najwięcej, po pięciu dniach nie daje się już wykazać wcale (Walter). Neosalvarsan opuszcza więc ustrój głównie drogą moczu, część jego przechodzi jednak do żółci i jest wydalana z kałem. Szybkość wydzielania arsenobenzenów zależy w dużej mierze od sposobu zadania. I tak neosalvarsan zastrzyknięty podskórnie lub domięśniowo wydziela się długo bo przez trzy do czterech miesięcy, wlany dożylnie znika z ustroju już po tygodniu. Na szybkość wydalania wpływa też stężenie roztworu. Neosalvarsan wstrzyknięty z dużą ilością wody wydziela się stosunkowo szybko, zadany w roztworach stężonych pozostaje w ustroju dłużej (Walter). Według Dybowskiego jod ma wybitnie przyspieszać wydalanie arsenobenzenów.

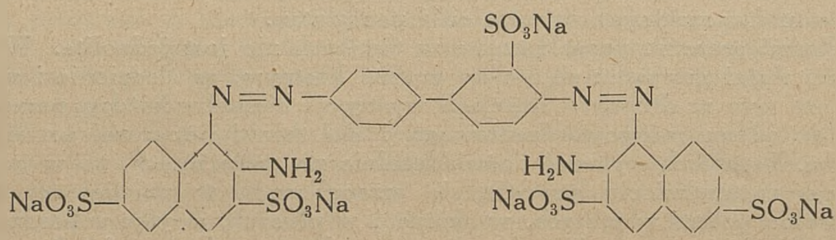
Neosalvarsan jak i inne jemu odpowiadające preparaty, tworzy jasno żółty proszek o swoistym zapachu łatwo rozpuszczalny w wodzie. W handlu znajduje się w ampułkach szklannych zatopionych w próżni lub wypełnionych obojętnym gazem. Na powietrzu rozkłada się szybko, przyjmuje wtedy kolor pomarańczowy. Nieraz już w dziesięć minut po otworzeniu ampułki większa część preparatu ulega rozłożeniu i nie może być użyta. Roztwory neosalvarsanu muszą być przygotowane każdorazowo bezpośrednio przed wstrzyknięciem i natychmiast użyte.

U koni jak zresztą i u innych zwierząt stosuje się preparaty neosalvarsanowe tylko dożylnie. Przeciętna dawka neosalvarsanu dla konia wynosi 4,5 — 6 gr. Tę ilość rozpuszcza się w 20 cm^3 dwukrotnie przekroplonej i wyjałowionej wody i wstrzykuje do żyły szyjowej jako najdostępniejszej.

Należy przy tym uważać, by nawet kropla nie wydostała się pod skórę lub w tkanki okoliczne, gdyż w tak znacznym stężeniu neosalvarsan działa b. silnie drażniąco powodując długotrwałe bolesne obrzęki, a często nawet zgorzel.

Czerwień trypanowa (Trypanum rubrum, Trypanrot, preparat T) jest benzopurpuryną (Nagarot) sulfonowaną i stąd lepiej rozpuszczalną w wodzie.

Wzór jej przedstawia się jak następuje:

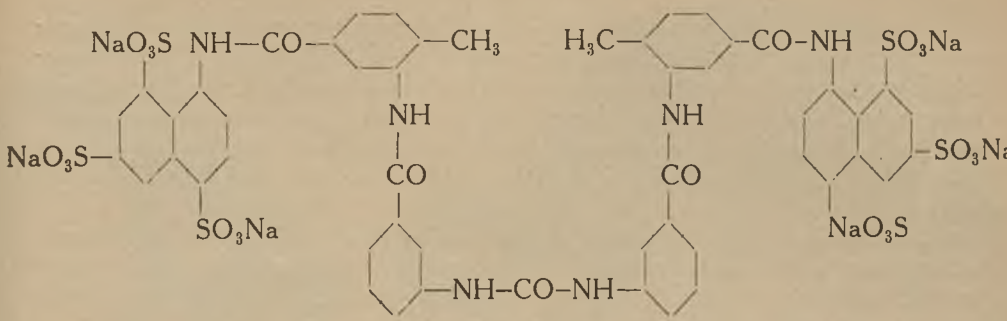


Czerwień trypanowa wraz z benzopurpuryną, błękitem diaminowym, błękitem trypanowym, fioletem trypanowym i żółcią anilinową tworzy grupę tak zwanych barwników azowych. Do terapii wprowadził ją Ehrlich. Okazała się jednym z najenergiczniejszych, z pośród preparatów barwnikowych, środkiem przeciwświdrowcowym, szczególnie pomocnym w cadera—trypanosomiazach (Franké). Działanie jej wzmaga się przy łącznym stosowaniu z preparatami arsenowymi (Franké, Laveran).

Czerwień trypanowa tworzy proszek koloru czerwono-brunatnego, łatwo rozpuszczalny w wodzie, dający roztwory intensywnie czerwone. Stosuje się ją dożylnie, rzadziej domięśniowo rozpuszczoną w wodzie destylowanej lub w fizjologicznej soli kuchennej. Wstrzyknięta podskórnie powoduje obrzęki zapalne i ropnie. Przeciętna dawka dla konia wynosi 100--200 cm^3 1—2% roztworu.

Naganol jest to właściwie preparat „Bayer 205", czyli germanina lecz niezupełnie oczyszczona. Zawiera drobne ilości produktów pośrednich i dodatek czerwonego barwnika dla odróżnienia od czystej germaniny. Przedstawia się więc jako czerwonawy proszek na powietrzu wilgotniejący, łatwo rozpuszczalny w wodzie i wrażliwy na działanie światła. W handlu naganol znajduje się w szczelnie zamkniętych naczyniach szklannych. Każde naczyńko zawiera 2 gr. preparatu. W jednym opakowaniu jest 5 dawek po 2 gr., wystarczające do przeprowadzenia jednej kuracji. Są też opakowania większe zawierające 25 dawek à 2 gr. i duże mieszczące 100 i 1000 gr naganolu. Przeciętna dawka dla konia wynosi 0,01 gr. na 1 kr. wagi.

Germanina jest to syntetyczny mocznik z m-aminobenzoylo-m-amino-p-toluylo -1-naftylamina-4,6,8 -trójsulfonianem sodu o wzorze chemicznym:



Wybitne własności antytrypanosomowe germaniny stwierdził po raz pierwszy Roehl w roku 1916. W roku 1920 okazał się już cały szereg publikacji na temat jej własności leczniczych. W roku 1923 Fourneau zanalizował germaninę, której skład był do tego czasu trzymany w tajemnicy.

Germanina przedstawia się w postaci subtelnego szaro-białego proszku łatwo rozpuszczalnego w wodzie. W handlu znajduje się w zatopionych fiolkach zawierających po 1 gr preparatu.

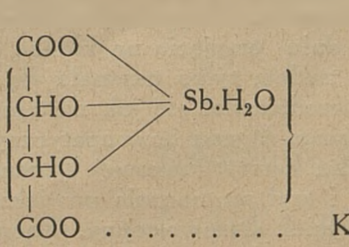
Współczynnik chemoterapeutyczny germaniny i naganolu nie jest wprawdzie tak pomyślny dla człowieka i zwierząt dużych jak dla myszy, mimo to jednak oba te preparaty należą do najenergiczniejszych leków przeciwświdrowcowych. W sokach ustroju germanina pozostaje długo tworząc bliżej nieznane połączenia z białkiem, nie traci przy tym nic ze swej etiotropowości. Może więc być stosowana profilaktycznie podobnie jak surowica lecznicza. Tak naprzykład Jakimoff W. L., W. S. Belavene i S. F. Rubkewitsch zastrzyknęli naganol 32 ogierom mającym kryć klacze podejrzane o zarazę stadniczą. Żaden z tych ogierów nie zaraził się, podczas gdy na 16 ogierów kontrolnych, dwa zachorowały na dourine. Berg z powodzeniem chronił konie i bydło przed nagañą wstrzykując im dożylnie co 14 dni naganol z emetykiem.

Naganol stosuje się u dużych zwierząt z reguły dożylnie w 10% roztworze wodnym. Po injekcjach podskórnych tworzą się bolesne, obrzęki które jednak znikają bez śladu po kilku dniach. Działanie lecznicze naganolu wzmagają preparaty antymonowe i arsenobenzenowe.

Emetyk (Tartarus stibiatus, Stibium Kalio tartaricum) organiczne połączenie antymonu o wzorze sumarycznym $(KSbO.C_4H_4O_6)_2H_2O$.

Przedstawia się w postaci białych kryształków łatwo wietrzejących na powietrzu, lub jako biały krystaliczny proszek. Rozpuszcza się w 17 częściach wody zimnej, 3 częściach gorącej.

Konstytucja chemiczna emetyku nie jest jeszcze dobrze poznana. Najprawdopodobniejszy jest wzór Reihlen'a i Hezel'a.



Antitrypanosomowe własności tej soli kwasu winowego stwierdził doświadczalnie pierwszy Plimmer. Rok przedtem (1906) Mesnil i Nocolle zalecali wodne roztwory tartarus stibiatus w naturalnych trypanosomiazach u zwierząt. Według Rosena emetyk wprowadzony dożylnie znika bardzo szybko z krwiobiegu, magazynuje się w narządach miąższowych jamy brzusznej i stąd w małych ilościach przenika znowu do krwi i soków ustroju.

Na temat własności leczniczych emetyku w chorobach pierwotniaczych ukazał się w ciągu lat szereg prac, z których wynika, że jest on bezwątpienia dzielnym środkiem przeciwświdrowcowym, ustępującym jednak pierwszeństwo arsenobenzenom i germaninie.

W innych infekcjach lecznicze własności emetyku przedstawiają się dość wątpliwie. I tak w leischmaniozie u dzieci (Coronia) i kala-azar (Rogers), w malarii i piroplasmozie (Velu), jest właściwie bezskuteczny. W syfilisie doświadczalnym u królików i u małp oraz w kile u człowieka ma tylko bardzo słabe działanie lecznicze (Broden i Rodhan). W sodoku (Schlossberger) i w recurrens (Ehrlich, Hata) ma działać słabo prewencyjnie. W bartonellozie u szczurów jest bezskuteczny (Mayer). W framboezyi (Broden i Rodhain), w wenerycznym granulomie i ozenie (Vianna) ma być pomocnym. Najważniejsze zastosowanie ma emetyk w bilharziozie. Poza tym jest stosowany u zwierząt w robaczych chorobach przewodu pokarmowego, chociaż in vitro słabe roztwory emetyku są zupełnie obojętne tak dla tasiemców jak i dla glist (Rebello, Gomes da Costa).

W chorobach trypasomowych u dużych zwierząt stosuje się emetyk wyłącznie dożylnie. Wstrzyknięty pod skórę powoduje długotrwałe obrzęki, ropnie, a często zgorzel. Przeciętna dawka dla konia wynosi 1 — 3 gr z odpowiednią ilością wody.

Morgenroth i Rosenthal stwierdzili doświadczalnie na świnkach morskich i szczurach, że wodne roztwory emetyku w miarę przechowywania, nabierają coraz to większych własności trujących. Przyczyna tego zjawiska nie jest dotychczas wyjaśniona. Wskazane jest więc przed wlewaniem przygotowywać każdorazowo świeży roztwór.

Przypadek wyleczenia naturalnej dourine.

Leczenie mieszane wymienionymi chemoterapeutykami stosowałem w siedmiu przypadkach dourine naturalnej. U wszystkich pacjentów nastąpiło wyleczenie kliniczne. Jednak wskutek trudności finansowych nie można było wszystkie przypadki mieć w obserwacji przez dostatecznie długi czas. Sześć koni zostało zniszczonych i niema pewności czy były wyleczone zupełnie. Jedno tylko zwierzę z najcięższymi objawami chorobowymi udało się zatrzymać po skończeniu leczenia, i obserwować przez lat blisko jedenaście.

Była to klacz kasztan lat 8 typu pyknicznego. Niewiadomo kiedy zaraziła się douriną. W dniu przyjęcia na klinikę 27. XI. 1926 r. była zupełnie wyniszczona i z trudem tylko trzymała się na nogach.

Stan jej wówczas przedstawiał się jak następuje:

Przytomność utrzymana. Wyraz oczu apatyczny, chód chwiejny. Włos matowy nastroszony. Skóra barwy łupkowej o zmniejszonej elastyczności. Gruczoły chłonne głowy i szyi nieznacznie powiększone. Ze szpar powiekowych wydostaje się wyciek śluzowo-ropny. Łącznica obrzękła i zaczerwieniona. T. 38.4, tętno 52 małe i słabe, oddechy w normie (10).

Z nożdrzy skąpy wypływ śluzowo-ropny. Błona śluzowa jamy nosowej obrzękła, lśniąca koloru sinawo-czerwonego, powleczona wypociną. Pobudliwość przy ucisku na krtań wzmożona. Kaszel reakcyjny bezdźwięczny, wilgotny i przydługi. Pole wypukowe płuc obustronnie powiększone. Tylna granica sięga na wysokości wyrostka siedzeniowego, do XVII, w linii połowy łopatki do XVI, w linii stawu barkowego do XII żebra. Wypuk nad obydwoma płucami zajawny. Szmer oddechowy zaostrzony szczególnie podczas wdechu. Nad przednimi odcinkami płuc słychać rzężenia grubobańkowe głuche.



Fot. 1 (org.)

Klacz kasztan lat 8, w drugim okresie dourine. Należy zwrócić uwagę na duży stopień wyniszczenia.

Stłumienie sercowe z obydwóch stron powiększone. W IV przestrzeni międzyżebrowej po stronie lewej sięga na szerokość dłoni poniżej linii stawu barkowego. Pierwszy ton sercowy głośny rozszczepiony, drugi cichy kłapiący.

Brzuch podkasany, wciągnięty. Powłoki miernie napięte. Szmery robaczkowe jelit głośne i częste. Odchody uformowane. Omacywanie przez prostnicę wykazuje małe wypełnienie treścią wszystkich dosięgalnych jelit. Śledziona macalna w położeniu zwykłym, nieobrzękła. Nerka lewa dosięgalna w położeniu przykręgosłupowym, wielkości dwóch pięści, konsystencji tęgiej. Nerka prawa niedosięgalna. Moczowody niemacalne, pęcherz moczowy miernie wypełniony.

Mocz zebrany kateterem przejrzysty, koloru żółtego, o ciężarze gatunkowym 1230, oddziaływania słabo kwaśnego. Z nieprawidłowych składników zawiera tylko ślady białka.

Najznamienniejsze zmiany dotyczą części rodnych: srom miernie obrzękły i zupełnie odbarwiony. Z szpary sromowej nieco rozchylonej, sączy się wyciek ciągliwy, śluzowo-ropny.

Łechtaczka obrzękła. Błona śluzowa pochwy zaczerwieniona, lśniąca pokryta śluzem. Usta maciczne zamknięte. Gruczoły sromowe wielkości



Fot. 2. (org.)

Głowa klaczy z fot. 1. Opadnięcie wargi dolnej.

śliwki, niebolesne, konsystencji tęgiej. Brak jakichkolwiek owrzodzeń na sromie i w pochwie. Poza tym dwie małe plamy bielacze na odbycie.

Zmiany dotyczące systemu nerwowego objawiają się hyperalgesią na udach, pośladkach i w okolicy kości krzyżowej, oraz bezwładnem opadnięciem wargi dolnej.



Fot. 3. (org.)

Głowa klaczy z fot. 1. Opadnięcie wargi dolnej i nieżyt łącznicy.



Fot. 4. (org.)

Srom klaczy z fot. 1. Bielactwo warg sromnych.

Krew nie wykazuje specjalnych zmian:

Ciałek czerwonych 7.200.000.
Ciałek białych 6.200
Hb 82°S

W obrazie czerwonym nieznaczna anizocytoza i pojedyńcze krwinki z ciałkiem Jollego.

W obrazie białym: eozynofilia, nieznaczna neutropenia i limfocytoza małego stopnia.

B.: 1, E.: 6, S.: 45, P: 1, M: 1, L: 46.

Przez pierwsze 37 dni pobytu w klinice, klacz nie była leczona wcale. Stan jej stale pogarszał się, w końcu doszło do tak znacznego wyniszczenia, że zwierzę przez większą część dnia leżało i tylko przy pomocy ludzi mogło się podnieść.

W tym czasie były prowadzone systematyczne badania wycieku z pochwy. I udało się kilkanaście razy wykryć w nim świdrowca trypanosoma equiperdum. Rozpoznanie dourine było więc zupełnie pewne.

W ostatnim tygodniu przed leczeniem odruch z kolana był wyraźnie zmniejszony, a na kończynach tylnych zaznaczył się zanik mięśni. Wskutek długotrwałego leżenia, utworzyły w okolicy guza biodrowego, na łopatce i na klatce piersiowej rozległe odleżyny. Temperatura wewnętrzna wzrosła do 39,8° zapoczątkowując typ gorączki ropienia.

W 38 dniu pobytu w klinice klacz otrzymała pierwszy raz zastrzyk 4,5 gr neosalvarsanu w 20 cm³ wody i bezpośrednio po tym 1 gr czerwieni trypanowej w 100 cm³ fizjologicznej soli kuchennej. Oba leki były wstrzyknięte do żyły szyjnej. Przez trzy dni następne injekcje były powtarzane w tym samym składzie i porządku.

Po drugim zadaniu leku, nastąpił u klaczy odczyn objawiający się podwyższeniem temperatury do 40,7° C, zwiększeniem ilości tętna do 64 na 1′ i przyśpieszeniem oddechów do 18 na 1′. Równocześnie zwiększył się obrzęk sromu i powiększyły się do wielkości jaja gołębia gruczoły chłonne, a z części rodnych ukazał się obfitszy wypływ śluzoworopny. Po następnych injekcjach zjawił się jeszcze wyprysk pokrzywkowy na skórze i obrzękły stawy skokowe. Zwierzę osłabło tak znacznie, że leczenie swoiste musiało być przerwane.

Odczyn poinjekcyjny u klaczy przypominał zaostrzenie objawów chorobowych występujące u syfilityków po wstrzykiwaniach arsenobenzenów, lub stosowaniu preparatów rtęci, bizmutu i jodu, zwany odczynem Jarisch-Herxheimera. Zjawisko to znał już Ehrlich i tłumaczył reakcją ustroju na toksyny uwolnione z zabitych zakaźników.

Odczyn poiniekcyjny wygasał powoli w ciągu kilku dni. Jednak osłabienie klaczy było jeszcze tak znaczne, że leczenie można było ponowić dopiero po dwóch tygodniach.

Po tym czasie klacz otrzymała znowu 4,5 gr neosalvarsanu w 20 cm³ wody i 100 cm³ 1% czerwieni trypanowej, jednak tylko przez dwa dni z rzędu. Dalsze leczenie musiało znowu ulec zwłoce, wskutek wytworzenia się znacznego obrzęku na szyi. Widocznie mimo ostrożności część wstrzykiwanego leku wydostała się poza żyłę. Dopiero po 27 dniach ustąpił obrzęk pod okładami z rozcieńczonego alkoholu i można było bez obawy ponownego zbłądzenia igły przystąpić do wstrzykiwań.

Podczas przerwy zaznaczyła się poprawa w stanie zdrowia. Klacz mogła łatwiej podnosić się i czas dłuższy utrzymywać na nogach.

Polepszył się też apetyt, a odleżyny nadspodziewanie szybko zaczęły się goić. Objawy dourine utrzymywały się jednak bez zmian. Tylko od czasu pierwszego wstrzyknięcia neosalvarsanu nie pojawiły się już więcej świdrowce w wycieku z pochwy.

Rozpoczęte po raz trzeci leczenie swoiste przedstawia się jak następuje:

Tablica I.

Dzień	Zastrzyknięto dożylnie	Temperatura rano	Temperatura wieczór	OBJAWY
4. IV	4 g naganolu + 1 g emetyku + 40 cm³ wody.	38.6	38.3	brak szczególnych zaburzeń.
5. IV	przerwa	39.3	37.5	apetyt zmniejszony.
6. IV	4.5 g neosalvarsanu + 20 cm³ wody. 1 g czerwieni trypanowej + 100 cm³ soli fizjologicznej.	38.7	38.3	apetyt zmniejszony, poza tym brak szczególnych objawów.
7. IV	przerwa	38.8	39.0	stan jak dnia poprzedniego.
8. IV	4.5 g neosalvarsanu + 20 cm³ wody. 1 g czerwieni trypanowej + 100 cm³ soli fizjologicznej.	39.3	40.0	brak apetytu, nastroszenie sierści obrzęk gruczołów sromowych, obfitszy wyciek z pochwy.
9 IV	jak dnia poprzedniego	38.7	39.0	apetyt zmniejszony, obrzęk gruczołów utrzymuje się.
10. IV	4 g naganolu + 1 g emetyku + 40 cm³ wody.	38.5	38 7	apetyt lepszy, obrzęk gruczołów utrzymuje się.
11. IV	4.5 g neosalvarsanu + 20 cm³ wody. 1 g czerwieni trypanowej + 100 cm³ fizjologicznej soli.	38.2	38.5	apetyt zmniejszony, poza tym jak poprzednio.
12. IV	Jak dnia poprzedniego	37.4	37.5	apetyt dobry.
13. IV	Jak dnia poprzedniego	37.7	38.5	niechęć do jadła, lekkie bóle morzyskowe.
14. IV	przerwa	37.6	37.7	brak objawów morzyskowych.
15. IV	przerwa	37.8	38.0	apetyt dobry, pojawienie się pierwszych plam barwnikowych na sromie.
16. IV	4 g naganolu + 1 g emetyku + 40 cm³ wody.	38.3	37.9	apetyt bardzo dobry, plamy barwnikowe przybywają.
17. IV	przerwa	38.7	38.0	apetyt bardzo dobry, plamy barwnikowe przyjmują intensywny ciemno-łupkowy kolor.
18. IV	przerwa	37.6	38.0	stan jak poprzednio.
19. IV	6 g neosalvarsanu + 30 cm³ wody i 2 g czerwieni trypanowej w 200 cm³ fizjologicznej soli.	38.2	38.5	apetyt zmniejszony, na sromie liczne ciemne plamy barwnikowe.
20. IV	przerwa	38.0	38.2	apetyt dobry, stan odżywienia lepszy, plamy barwnikowe na sromie powiększają się i spływają.
21. IV	przerwa	37.5	38.1	stan jak poprzednio.
22. IV	przerwa	37.7	38.0	stan jak poprzednio.
23. IV	4 g naganolu + 1 g emetyku + 40 cm³ wody.	36.8	38.1	apetyt b. dobry, poza tym jak porzednio.

(Temperatura była mierzona rano między godz. 9—10 przed wlewaniem dożylnym. Wieczór między 5—6, więc w kilka godzin po wlewaniu).

Tak więc w ciągu 23 dni pacjentka otrzymała dożylnie:

33 g neosalvarsanu.
8 g czerwieni trypanowej.
16 g naganolu.
4 g emetyku.

Po pierwszych iniekcjach wystąpił znowu odczyn, objawiający się wzrostem temperatury do 40°, stroszeniem sierści, niechęcią do jadła, zaostrzeniem stanu zapalnego na częśoiach rodnych i bólami morzyskowymi. Włączane przerwy w leczeniu, miały na celu złagodzenie reakcji.

Pod koniec stosowania zastrzyków zaznaczyła się wyraźna poprawa w stanie zdrowia pacjentki: ustępowało osłabienie, wzmógł się apetyt, stan odżywienia poprawił się, ustąpiło zwisanie wargi dolnej, a na sromie postępowała regeneracja barwnika. Utrzymywał się jeszcze niedowład kończyn tylnych i stąd pochodziła trudność przy podnoszeniu się, i chód chwiejny, niedowładowy.



Fot. 5. (org.)

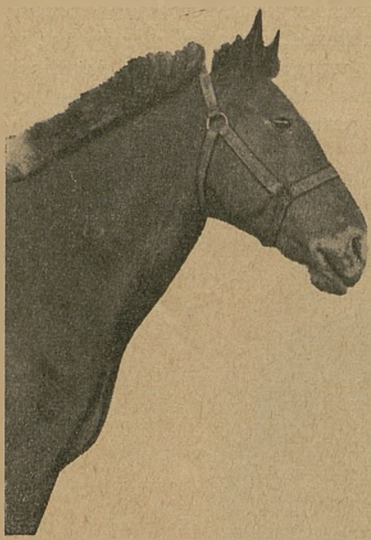
Klacz z fot, 1 w okresie leczenia. Na sromie pojawił się miejscami barwnik.

Odtąd w szybkim tempie zwierzę zdrowiało. W 2 tygodnie po skończonym leczeniu klacz zmieniła się niedopoznania: włos dotychczas matowy suchy, nabrał połysku, spojrzenie stało się żywe, a oczy nabrały blasku. Wyraz oczu i twarzy był jednak szczególny i nie odpowiadał ani typowi konstytucjonalnemu, ani wiekowi klaczy (fot. 6). Przypominał raczej wygląd młodych trzech do czteroletnich koni, więc z okresu wzmożonego napędu gruczołowego. Czasem klacz robiła wrażenie lekko podnieconej.

Wydaje się, że wzmożona pobudliwość nerwowa u pacjentki nie była wynikiem bezpośredniego działania chemoterapeutyków na system nerwowy, lecz raczej pozostawała w związku z zaburzeniami w czynności systemu wegetatywnego, których widocznym objawem były zmiany w ubarwienie skóry. I tak w miarę regeneracji barwnika na sromie powiły się pierwszu

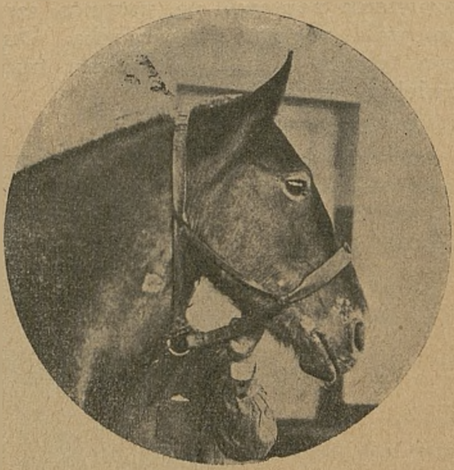
plamy bielacze koło ust i nozdrzy. W krótkim czasie spłynęły się z sobą i utworzyły nieregularną białą powierzchnię.

W dalszym przebiegu procesu zatarła się ona i koło nożdrzy pozostał tylko ślad w postaci kilku małych jasnych plam, równocześnie jednak odbarwiła się skóra na powiekach obydwóch oczu: Powstały plamy bielacze w kształcie regularnych kilku milimetrowej szerokości smug, zbiegających się w kątach oczu, obrzeżających obie powieki. Co do kształtu, rozmiaru i ułożenia były jednakowe po obydwóch stronach.



Fot. 6. (org.)

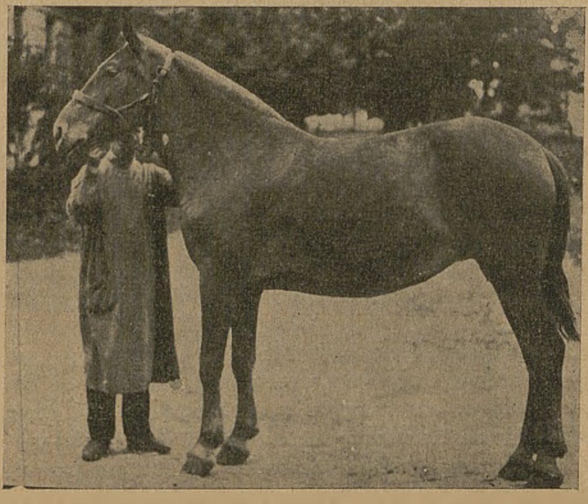
Klacz z fot. 1. w okresie leczenia. Należy zwrócić uwagę na wystąpienie plam bielaczych koło nozdrzy i na wargach.



Fot. 7. (org.)

Klacz z fot. 1. w okresie leczenia. Należy zwrócić uwagę na znikające plamy bielacze koło nozdrzy i pojawienie się smug bielaczych na powiekach.

Zwiększona pobudliwość nerwowa ustępowała powoli. Wyraz twarzy stał się „spokojny“, odpowiadał wiekowi dojrzałemu i konstytucji py-

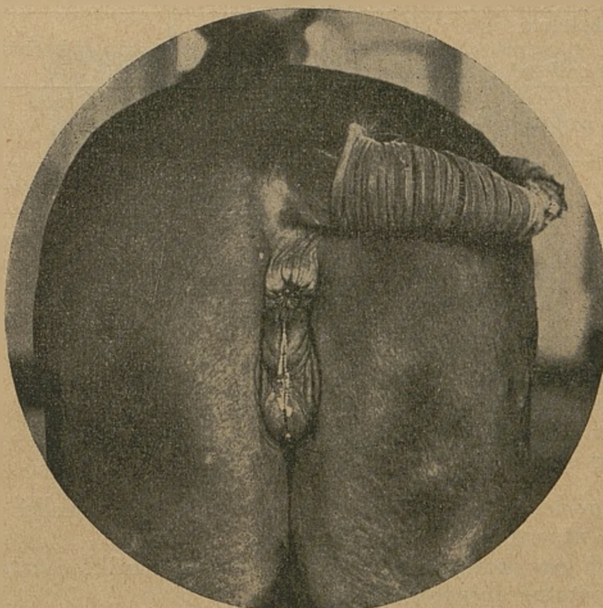


Fot. 8. (org.)
Klacz z fot. 1. Należy zwrócić uwagę na dobrą kondycję.

knicznej pacjentki. Przy b. dobrym apetycie stan odżywienia poprawiał się w szybkim tempie. Wkrótce kondycja była tak dobra, że klacz można było użyć w zaprzęgu.

Chodziła ona wpierw w powozie, a później ciągnęła ciężary.

Objawy dourine znikły prawie zupełnie. Pozostał tylko ostatni ślad bielactwa, w postaci białego rąbka obrzeżającego szparę sromową.



Fot. 9. (org.)

Klacz z fot. 1. w okresie zdrowienia. Z dawnego bielactwa pozostał tylko ślad w postaci białego rąbka wokół szpary sromowej.

Utrzymywał się on opornie mimo już doskonałej kondycji, pełni sił i sprawności zwierzęcia. Wobec tego klacz otrzymała znowu serię zastrzyków w kolejności jak następuje:

Tablica II.

Dzień	Zastrzyknięto dożylnie	Temperatura rano	Temperatura wieczór	OBJAWY
2.IX.	4 g naganolu + 1 g emetyku + 40 cm³ wody.	37.7	38.0	brak szczególnych objawów
3.IX.	przerwa	38.2	38.3	stan jak dnia poprzedniego
4.IX.	4.5 g neosalvarsanu + 20 cm³ wody i 1 g czerwieni trypanowej + 100 cm³ fizjologicznej soli.	.37.8	38.5	stan jak dnia poprzedniego
5.IX.	jak dnia poprzedniego	38.1	38.7	nieznaczna utrata apetytu lekki obrzęk sromu.
6.IX.	przerwa	38.2	38.5	apetyt dobry, zniknięcie obrzęku sromu.

Dzień	Zastrzyknięto dożylnie	Temperatura		OBJAWY
		rano	wieczór	
7.IX.	4 g naganolu + 1 g emetyku + 40 cm³ wody.	37.6	38.2	stan jak dnia poprzedniego
8.IX.	przerwa	37.5	37.8	stan jak dnia poprzedniego
9.IX.	4.5 g neosalvarsanu + 20 cm³ wody i 1 g czerwieni trypanowej + 100 cm³ fizjologicznej soli.	37.6	38.1	stan jak dnia poprzedniego
10.IX.	jak dnia poprzedniego	38.1	38.5	pojawienie się ciemnych punktów w obrębie plamy bielaczej.
11.IX.	przerwa	37.9	38.2	stan jak dnia poprzedniego
12.IX.	2 g naganolu + 0.5 g emetyku + 20 cm³ wody.	37.5	38.1	punkty barwnikowe powiększają się i zlewają z sobą.

Tak więc w ciągu 12 dni klacz otrzymała:

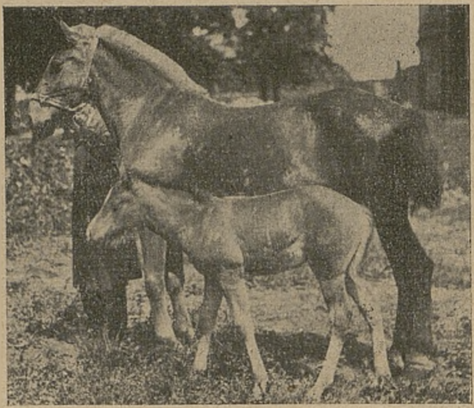
10 g naganolu.
2,5 g emetyku.
18 g neosalvarsanu
4 g czerwieni trypanowej

Odczyn podczas ostatniego leczenia był nie wielki i klacz przez cały czas była używana do lekkiej pracy.

W tydzień po skończeniu serii zastrzyków znikł ostatni ślad bielactwa, a z nim ostatni objaw dourine.

Czy wyleczenie to było tylko kliniczne, czy zupełne, odpowiedź dać mogła wyłącznie długa obserwacja. Jest bowiem rzeczą znaną, że recedywy dourine występują po miesiącach, a nawet po dwóch, trzech latach.

Po skończeniu leczenia, pacjentka była pod obserwacją przez lat 11. Stan jej zdrowia w tym czasie nie pozostawiał nic do życzenia; przez pierwsze lat 6 klacz stale pracowała w powozie i w zaprzęgu ciężarowym.



Fot. 10. (org.)

Klacz z fot. 1. W siedem lat po wyleczeniu z młodem.

Przez ten czas nie chorowała ani razu, i nie wystąpiły u niej żadne objawy dourine. Po 6 latach była pokryta ogierem przeznaczonym na rzeź, zaszła w ciążę i urodziła zdrowe źrebię płci żeńskiej.

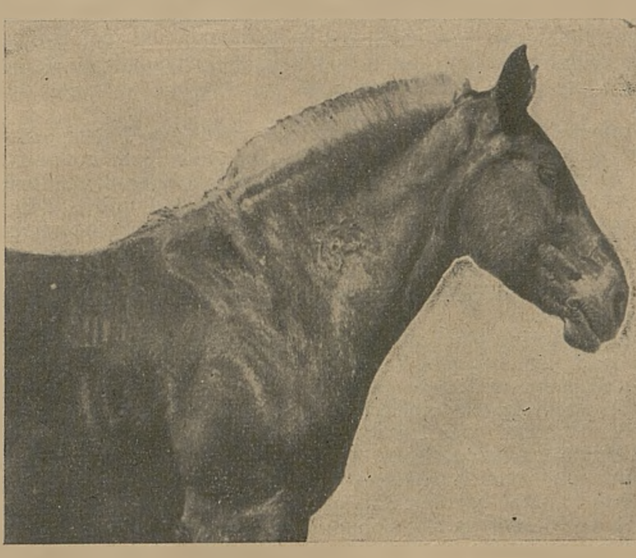
Od porodu do dziś dnia upływa znowu lat 4. W tym czasie klacz nie zapadła ani razu na zdrowiu i nie zauważono też u niej żadnych objawów dourine. Żyje ona jeszcze dziś i chociaż ma już lat 19, pracuje w dalszym ciągu w zaprzęgu ciężarowym i jest w dobrej kondycji.



Fot. 11. (org.)

Klacz kasztan lat 19, w 11 lat po zakończeniu leczenia. Należy zwrócić uwagę na dobry stan odżywienia. Z boku klatki piersiowej i na brzuchu siwizna.

Z objawów starczych zaznacza się tylko lekkie osiwienie włosa na głowie, szyi i na bokach tułowia.



Fot. 12. (org.)

Klacz kasztan lat 19, w 11 lat po zakończeniu leczenia. Należy zwrócić uwagę na brak plam bielaczych koło nozdrzy, gęby i oczu. Na głowie i na szyi osiwienie.

Plamy bielacze nie pojawiły się już więcej, ani na sromie, ani w innych miejscach ciała.

Jej córka obecnie czterolatka, rozwinęła się prawidłowo, jest zupełnie zdrowa i dotychczas nie chorowała ani razu.

Tak więc ciężki przypadek dourine może być zupełnie uleczony i zwierzę może jeszcze przez długie lata żyć w pełni sił i być zdolne do rozpłodu.

LITERATURA.

1. Ciuca Al., Al. Neagu: Rev. de med. veterin. 38. Nr 8/9 (1926).
2. Dahmen H.: Berl. Tieraerztl. Wchst. 42. 6 (1926).
3. Lafranchi A. Nuovo Vet. 6, 1 (1928)
4. Gurvic B. M. u. A. S. Subotnik. Tieraerztl. Rdsch. 379—381 (1931)
5. Soldini F. Diss. Toulouse (1928).
6. Panisset L. Rec. Méd. Vét. exat. 1 (1928).
7. Cordier G., Manager J., Rev. vet. 86, 185 (1937)
8. Velu H., Zottner G., Bull. soc. path. exat. 27, 261 (1934)
9. Fischl, v. Schlossberger H.: Handbuch der Chemotherapie (1934).
10. Willjams: Geschlechtskrankheiten d. Haussäugetiere (1929).

ZUSAMMENFASSUNG.

Ein Beitrag zur chemotherapeutischen Behandlung der Beschälseuche.

Folgende drei Methoden werden bei der Beschälseuchebehandlung angewandt:
1) die Methode der maximalen Dosen,
2) die Methode der kleinen allmählich zunehmenden Dosen,
3) die kombinierte Methode d. h. die gleichzeitige oder abwechselnde Anwendung zweier oder mehrerer verschiedener chemotherapeutischer Mittel. In der Praxis wird meistenteils die erste und dritte Methode angewandt. Die erste eignet sich— wie es sich aus den Relationen von Ciuca und Neagu ergibt—für die Behandlung der frühen Stadien der Beschälseuche, der nicht besonders herabgekommenen Pferden mit keinen nervösen Symptomen. Die dritte kann im Stadium späterer Symptome angewandt werden.

Die kombinierte Methode wandte ich in 7 schweren Fällen an. Die kranken Pferde erhielten intravenöse Injektionen von 4,5 g Neosalvarsan und 1 g Trypanrot in 100 cm³ physiologischer Kochsalzlösung, sowie 4 g Naganol, 1 g Brechweinstein in 40 g H_2O. Das Behandlungsschema wurde in der Tabelle I und II dargestellt.

Bei allen behandelten Pferden traten die Krankheitserscheinungen zurück und es besserte sich der Ernährungszustand. Bei 6 Pferden konnte man nicht bestätigen, ob die Heilung vollkommen war, da dieselben nach 2 Monaten vernichtet wurden. Eine Stute, die am meisten krank war, konnte man während 11 Jahren nach der Behandlung beobachten.

Es war eine 8-jährige Fuchsstute ganz abgemagert (Phot. 1) mit Katarrh der Augenbindehaut und der Atemwege, mit herabhängender Unterlippe, Kreuzschwäche (Phot. 2 und 3) und ganz entfärbter Scham. (Phot. 4). In dem Scheideausfluss wurden einigemale Trypanosomen gefunden. Durch Nachweis derselben war die Diagnose sichergestellt. Während der Behandlung der Stute mit den chemotherapeutischen Mitteln erfolgte eine Pigmentregeneration auf der Scham und es besserte sich der Ernährungszustand. Mit dem Erscheinen der normalen Färbung der Schäm entwickelten sich weisse Flecke bei den Nüstern und am Munde (Phot. 6). Im Verlauf des Heilungsprozesses verkleinerten sie sich und verschwanden bei den Nüstern. Es erschienen aber neue gestreifte Entfärbungen auf beiden Augenliedern (Phot. 7). Endlich verschwanden vollkommen die weissen Flecke auf dem Kopfe. Der Ernährungszustand war dabei sehr gut. Es verblieb nur eine Spur nach der Entfärbung der Scham in der Form einer weissen Umrandung der Schamspalte, welche sich längere

Zeit erhielt. Nach erneuerten Injektionen verschwand auch diese Entfärbung und mit derseben auch die letzen Spuren der Krankheit.

Nach der Bebandlung arbeitete die Stute 6 Jahre im Gespann. Sie war während dieser Zeit nicht krank und man konnte keine Beschälseuchesymptome mehr beobachten. Sie wurde damals gedeckt, wurde trächtig und gebar ein gesundes weibliches Fohlen (Phot. 10).

Von der Geburt vergingen 4 Jahre. Heute ist die Stute 19 jahre alt. Sie arbeitet bis heute ständig im Gespann bei vollkommener Gesundheit und Kraft. Sie ist weiter in guter Kondition (Phot. 11) und von den früheren weissen Flecken an der Scham und im Gesicht verblieben keine Spuren (Phot. 12). Ihre vierjährige Tochter ist vollkommen gesund und ist überhaupt noch nicht krank gewesen.

NOTATKI Z PRAKTYKI

HEMERALOPIA EQUI

Miesięczna, czyli kurza ślepota u koni.

Miesięczna. czyli kurza ślepota, jak ją nazywają, znaną jest od dawna u ludzi, lecz u zwierząt nie została ona jeszcze dokładnie opisana.

Miesięczna ślepota, jest chorobą przy której chorzy tracą zdolność przystosowania się do widzenia, przy zmniejszonym oświetleniu. O zmierzchu, w noc księżycową, nie mówiąc już o nocy — obarczeni tą chorobą, nie widzą.

Przy najdokładniejszym badaniu oczu nie daje się stwierdzić żadnych danych objektywnych, pozwalających na rozpoznanie powyższej choroby.

Dotychczas jeszcze choroba ta nie jest należycie zbadana. Przyczyny jej powstawania tak u ludzi. jak i u zwierząt nie są jeszcze wyświetlone.

Wielu uczonych przypuszcza, że kurza ślepota powstaje na tle braku w pokarmach witaminy A. Opierają oni swoją tezę na obserwacjach, że choroba ta występuje u ludzi niedostatecznie i nieodpowiednio żywionych.

Stwierdzono również, że schorzenia te mogą spowodować niektóre choroby wątroby.

W wielu wypadkach, miesięczna ślepota występuje wskutek licznych chorób oczu, a mianowicie: — wyschnięcia lub zmiękczenia rogówki, zapalenia naczyniówki i siatkówki, zaniku nerwu wzrokowego, odwarstwieniu siatkówki, silnej krótkowzroczności i zatruć.

Zwolennicy awitaminozy twierdzą, że witamina A wzmaga odradzanie się czerwieni wzrokowej, a brak jej powoduje zanik czerwieni.

Stwierdzono również u ludzi, że są rodziny u których miesięczna ślepota przechodzi na potomstwo — (dziedziczna).

Z pomiędzy zwierząt miesięczną ślepotę opisano tylko u koni. Nie ulega jednak wątpliwości, że cierpią na tę chorobę również i inne zwierzęta, lecz z wielu przyczyn nie udało się tego ustalić.

Miesięczna ślepota nie jest chorobą zaraźliwą, gdyż tak u ludzi, jak i u zwierząt nie zanotowano wypadków przenoszenia się jej na otoczenie.

Nie udaje się również przenieść tej choroby z jednego zwierzęcia na drugie, sztucznie. Próbowałem zakazić zdrowego konia surowicą krwi chorego — wynik był ujemny; sianem oślinionym przez konia chorego, karmiłem, w celu zakażenia konia zdrowego — wynik ujemny. Wykonałem również i wiele innych doświadczeń w tym celu, lecz eksperymentalnie nie udało mi się wywołać miesięcznej ślepoty u koni zdrowych.

Pracując od dłuższego czasu na terenie powiatu Opoczyńskiego, jako lekarz-praktyk, zdołałem wyeliminować przez ten czas **8 czystych** wypadków miesięcznej ślepoty u koni. Nie jest to liczba, na której bym mógł oprzeć takie lub inne twierdzenia. Biorąc jednak pod uwagę, że

leczenie miesięcznej ślepoty u koni jeszcze nie postąpiło wiele naprzód, chcę się podzielić swymi doświadczeniami i wynikami, jakie otrzymałem w czasie swej praktyki lekarskiej w tym kierunku.

1. W kwietniu, roku 1928, zgłoszono mi do leczenia konia. Wałach 5 lat, kasztan. Mieszaniec z przewagą krwi koni ciężkich. Odżywianie i utrzymanie średnie.

Anamneza. Zwierzę chore od miesiąca. Z nastaniem ciemności nie widzi, poza tym nie zdradza żadnych innych objawów chorobowych. Konia nabyto na targu 2 lata temu, z jakiej miejscowości pochodzi, właściciel nie pamięta. Chodzi w parokonnym zaprzęgu z koniem drugim, zdrowym. Karmione są obydwa konie jednakowo. Pokarm składa się przeważnie z sieczki i otrąb, sieczki z ziemniakami, pod dostatkiem słomy, rzadko owies i mało siana.

Po szczegółowym zbadaniu, wykluczywszy wszystkie inne niedomagania choroby oczu i choroby wewnętrzne — stwierdziłem miesięczną ślepotę.

Leczenie. Biorąc pod uwagę to, że zwierzę ciężko pracuje i pozbawione jest pokarmów obfitujących w witaminy A, po zadaniu środka przeczyszczającego, — zaleciłem dwutygodniowy odpoczynek, do karmy dobre siano, porcję owsa i po 5 kg marchwi dwa razy dziennie przez cały ten okres.

Wykonanie powyższych zaleceń nie dało żadnych widocznych wyników polepszenia.

Ponowne szczegółowe badanie i obserwacja utwierdziły mnie w diagnozie, ale napróżno szukałem odpowiedniego środka leczniczego w literaturze. Ludziom w tych wypadkach, oprócz pokarmów obfitujących w witaminy, przeznaczają jeszcze tran, rzekomo dający dobre wyniki.

Zastanawiając się nad tym wypadkiem, a będąc bezradnym, przypomniałem sobie liczne zachorowania żołnierzy armii rosyjskiej, w czasie manewrów, przed wojną światową, w okolicach Łomży. Lekarze podawali chorym wówczas rybi tran. Dłuższe jednak używanie tego środka nie przynosiło chorym poprawy. Wówczas żołnierze zaczęli się leczyć sami, sięgając do medycyny ludowej. **Gotowali bydlęcą wątrobę, nad parą naparzali oczy, a następnie zjadali wątrobę wraz z wygotowanym płynem.** Chociaż lekarze, jak również i oficerowie naśmiewali się z powyższego leczenia, — choroba po tej kuracji ustąpiła.

Postanowiłem wypróbować powyższe leczenie u swego pacjenta. Zalecałem więc właścicielowi identyczną kurację dla jego konia, powiększając jedynie odpowiednio ilość wątroby.

Po jedenastu dniach od zastosowania powyższego leczenia, zjawił się u mnie właściciel konia i z zadowoleniem oznajmił, że koń widzi już normalnie.

2. Drugi wypadek miałem identyczny, z tą tylko różnicą, że była to klacz lat 9-ciu, niedawno kupiona i właściciel nie wiedział dokładnie, czy nie kupił jej już chorej. Do pracy używana w zaprzęgu jednokonnym w gospodarstwie wiejskim. Karmę dostaje zieloną i chodzi po pastwisku (było to porą jesienną 1928 r.).

Tym razem zastosowałem już odrazu leczenie wątrobą, jak wyżej. — Skutek dodatni zaobserwowano po 12-tu dniach.

Trudno było mi jednak z poprzednich dodatnich wyników sądzić, co było właściwym środkiem leczniczym. Tak w pierwszym, jak i w drugim wypadku należało brać pod uwagę dodatnie działanie witamin A, zawartych w pokarmie, a obficie stosowanych przed leczeniem wątrobą (1-m

dobre siano, owies i marchew, a w 2-m dostateczna ilość karmy zielonej). Działanie to mogło bowiem wystąpić właśnie wówczas, kiedy zastosowano wątrobę. Tak rozumując, postanowiłem przeprowadzić dalsze doświadczenia.

a) Leczenie samą wątrobą, z naparzeniem oczu, zadając ją z karmą wraz z płynem z niej wygotowanym;

b) Leczenie samą wątrobą, bez naparzenia oczu, zadając ją z karmą wraz z płynem z niej wygotowanym;

c) Leczenie samą wątrobą, bez płynu;

d) Leczenie samym płynem, z wątroby wygotowanym.

We wszystkich pozostałych 6-ciu wypadkach zachorowań koni na kurzą ślepotę, na których dokonałem powyższych doświadczeń, unikałem, względnie ograniczałem pokarmy obfitujące w witaminę A, pozostawiając konie na dotychczasowym trybie życia i karmie.

Pierwsze trzy doświadczenia, po zastosowaniu środków wykazanych pod: a, b i c — wypadły dodatnio, a tylko czwarte, pod literą — d — zawiodło.

Ostatnie doświadczenie wykonałem na 3-ch koniach. Pierwszego konia leczyłem 2 tygodnie, drugiego — 3 tygodnie i trzeciego — 4 tygodnie samym płynem, wygotowanym z wątroby. Jak zaznaczyłem wyżej, wynik był ujemny. Wyleczenie jednak nastąpiło w krótkim czasie, po zastosowaniu tymże koniom wątroby.

Krew. Badanie krwi przeprowadziłem we wszystkich 8-miu wypadkach eksperymentalnego leczenia miesięcznej ślepoty u koni. Ilość czerwonych i białych ciałek krwi, przed rozpoczęciem leczenia, jak również i po jego zakończeniu, a także i obraz krwi — nie dały żadnych większych uchyleń od normy.

Surowicy krwi nie badałem.

Artur Neczyporenko - Neczyporuk,
Opoczno.

ZATRUCIE KONICZYNĄ CZERWONĄ
(Trifolium pratense)

Zaintrygowany krótkim opisem ciekawego wypadku zatrucia koniczyną czerwoną u konia, podanym w pytaniu Nr 35 Colloquium Medicum (Weterynaria współczesna Nr 1/37) przez kol. T. B. z K., pragnę podzielić się z kolegami z wydarzeniem podobnym, jakie przydarzyło mi się przed mniej więcej pięciu laty, tym bardziej, iż objawy kliniczne różnią się jednak nieco, od sporadycznego wypadku zatrucia konia, opisanego przez kol. T. B. Szkoda, że kol. T.B. „nie miał szczęścia“ obserwować wystąpienia choroby u większej ilości koni w tej samej zagrodzie. Ciekawym byłby wówczas sposób reagowania na zatrucie innych koni w tej samej zagrodzie. Czy wystąpiłoby również łysienie konia? Czy z odosobnionego tego wypadku możnaby postawić rozpoznanie „zatrucie koniczyną”? Czy raczej nie była to jakaś egzema pochodzenia pasożytniczego, może grzybica skóry? Z wypadku zatrucia koniczyną, któremu to zatruciu uległy cztery konie w jednej zagrodzie, a niewątpliwie uległyby i dalsze, jak z poniższego opisu wynika, u żadnego konia nie pojawiły się łysiny, choć proces chorobowy przynajmniej u jednego konia, był już dość daleko posunięty. A zdaje mi się, iż właśnie w wypadku opisanym, miałem do czynienia z zatruciem koniczyną.

Było to w okresie przedżniwnym w pewnym majątku w Poznańskim, kiedy wezwany zostałem telefonicznie przez właściciela majątku do konia, dotkniętego jak mi ten oświadczył, jakąś „złośliwą grudą“. Mimo leczenia we własnym zakresie, do wyleczenia nie dochodzi, przeciwnie stan się z dnia na dzień pogarsza. Przybywszy na miejsce stwierdziłem:

Koń (Nr 1) — klacz gniada, lew. tyln. nadpęc. do połowy biała, l. 5, koń roboczy typu lekkiego, temperamentu żywego — stoi posmutniały na trzech nogach, opierając się lekko o ziemię lewą tylną kończyną. Kończyna ta zgrubiała, do podwójnej niemal objętości, wykazuje silny ubytek skóry o brzegach nieregularnych, rozciągających się po stronie zewnętrznej, częściowo przechodząc na przyśrodkową stronę kończyny, powyżej stawu pęcinowego do połowy nadpęciny. Powierzchnia ubytku rany — około trzech dłoni ludzkich. Rana żywo czerwona, sącząca, pokryta lepką żółtocytrynową wydzieliną, zlepiającą włosy na skórze poniżej rany. Przy dotyku okolica rany, jak również ścięgna i pochewki ścięgniste bolesne o ciepłocie miejscowej podniesionej. Temperatura wewn. ciała, mierzona per rectum: 39,7. Według oświadczenia właściciela, koń zachorował przed około dwoma tygodniami, kiedy to zauważono popękania skóry w omawianym miejscu. Stosowano kąpiele kreolinowe, które nie dały jednak pomyślnego wyniku. Stan się pogarszał z dnia na dzień, do tego stopnia, że koń stał się nie zdolny do pracy.

Dociekając przyczyny schorzenia dowiedziałem się, że w majętności wśród podobnych objawów zaczynają chorować i dalsze konie. Poleciwszy doprowadzenie koni zajętych na roli, stwierdziłem:

Koń Nr 2. Klacz gniada, łysina, ob. tyln. nadpęc. do poł. niereg. białe, l. 9 (matka źrebięcia).

Na lewej tylnej nadpęcinie, tuż ponad stawem pęcinowym, kaudalnie, ubytek skóry na szerokość dłoni—rana sącząca, nieznaczny obrzęk stawu pęcinowego, gorący i bolesny — kulawizna w kłusie, temp. wewn. ciała 38,8.

Koń Nr 3. Wałach gniady, lew. przedn. do stawu pęcinowego i obie tyln. nadpęciny do połowy nieregularnie białe lat 6.

Na prawej tylnej w 1/3 dolnej nadpęc. z zewnątrz popękania skóry, oraz ubytek nieznacznie sączący, wielkości orzecha włoskiego. Temp. ciała 38,1.

Koń Nr 4. Ogier kasztan, łysina, 7 tygodni.

Dobrze rozwinięte źrebię w ostatnich 2 — 3 dniach zdradza niechęć do ssania. Podchodzi często do wymienia, lecz niezwłocznie odstępuje. Przy badaniu stwierdzam: w jamie gębowej na języku w 1/4 przedniej części ubytek błony śluzowej, o dnie żywo - czerwonym, kształtu nieregularnego, owalnego, wielkości około 5-złotówki.

Nasuwające mi się pierwotnie na widok pierwszego konia, podejrzenie tylczaka, wykluczyłem upatrując przyczyny schorzenia w żywieniu. W drodze anamnezy dowiedziałem się, że konie wobec obfitego w tym roku urodzaju koniczyny, a braku innych pasz, żywi się wyłącznie niemal świeżą koniczyną czerwoną (Trifolium pratense). Postawiwszy rozpoznanie — zatrucie koniczyną, poleciłem całkowite usunięcie tej paszy, stosując równocześnie dla uniknięcia infekcji leczenie miejscowe. I tak schorzałe kończyny, leczyłem okładami riwanolowymi w stosunku 1:300, zaś jamę gębową źrebięcia poleciłem przepłukiwać na przemian roztworami nadmanganianu potasu i ałunu. Koń Nr 1 otrzymał ponadto przeciwko infekcyjnemu tendovaginitis dożylnie Introcid w ilości 10 ccm.

Po dwóch tygodniach leczenia zawiadomił mnie właściciel o całkowitym wyleczeniu koni.

Pomijając niecodzienność tego rodzaju wypadków i możliwe z tego powodu pomyłki w postawieniu właściwego rozpoznania, pragnę podkreślić jako charakterystyczną cechę dla tego rodzaju schorzeń, umiejscowienie się zmian chorobowych, podobnie jak przy Fagopyrismus, na miejscach pozbawionych pigmentu, głównie na białych częściach kończyny. Trochę w kolizji z tym stałby fakt umiejscowienia zmian anatomicznych u źrebięcia, które chociaż posiadało białe miejsce na głowie (gwiazdkę) nie wykazywało zmian chorobowym w tym miejscu, jakkolwiek było ono narażone na insolację, natomiast pojawiły się one na języku. Czyżby „czynnik trujący" miał dostać się do krwioobiegu matki i stąd poprzez mleko do organizmu źrebięcia? Wydaje mi się to nieprawdopodobnym chociaż że względu na niewielkie stosunkowo zmiany chorobowe u klaczy — matki, wykluczyć należałoby jakąś infekcję.

Dzieląc się z Szanownymi Kolegami swym wypadkiem nie chciałbym, by nad niniejszym opisem przejść do porządku dziennego. Może ktoś z Kolegów, mając podobne wypadki chciałby podzielić się swymi spostrzeżeniami i uwagami. Uważam, że sprawa warta jest, by zająć się nią więcej. Literatura na temat zatruć różnymi paszami jest tak skąpa, że wartoby opisać choćby wypadki, z jakimi niewątpliwie niejedni Koledzy w praktyce swej się spotkali.

Skoro Colloquium Medicum nam to umożliwia, uczmy się nawzajem na naszych skromnych, choćby pozbawionych badań laboratoryjnych doświadczeniach.

Bernard Nowak, Kartuzy

REFERATY Z PIŚMIENNICTWA

Poppe K. — *Patogeneza i zwalczanie brucellozy u ludzi.* (Die Pathogenese und Bekämpfung der Bruzellose des Menschen). Deutsch. Tier. Woch, Nr 48. 1936.

Liczba stwierdzonych przypadków choroby Banga u ludzi wzrosła w ostatnich latach stosunkowo znacznie. W Rzeszy Niemieckiej zanotowano od 1925—35, 3170 zachorowań. Żródłem zakażenia jest w pierwszym rzędzie chore bydło, dalej trzoda chlewna, przy gorączce maltańskiej kozy i owce. Zakażenie następuje zwykle drogą ustną lub podskórną, być może także dospojówką. Główną przyczyną infekcji jest mleko surowe i przetwory mleczne, lecz także spożywanie surowego mięsa od zwierząt chorych ma powodować zakażenie. Lekarze wet. i inni ludzie mający styczność z chorymi zwierzętami zakażają się przez skórę. Okres wylęgania choroby trwa od kilku dni do 6 tygodni. Nie rzadkie są infekcje skryte, bezobjawowe. Choroba Banga objawia się u ludzi przez dłuższy czas trwającą gorączką, przerywaną bólem głowy, osłabieniem, potami, bólami reumatycznymi i neuralgicznymi, obrzękiem śledziony, rzadziej wątroby. Jako objawy prodromalne występują: stomatitis, pharyngitis, angina.

Komplikacjami być mogą: spondylitis, arthritis, neuritis, meningomyelitis, trombophlebitis, myocarditis, orchitis, epididymitis, cholecystitis połączóne z żółtaczką, cirrhosis hepatis i ascites. Przy infekcjach skórnych zjawić się mogą; roseola, urticaria, dermatitis pustulosa, furunculosis, abscesy. Przebieg brucellozy u ludzi jest naogół pomyślny. Diagnozę opiera się również na badaniach sero i bakteriologicznych oraz reakcji skórnej. W celach leczniczych poleca się obok chemoterapii, która dała częściowo zadawalniające wyniki, także szczepienia. Z reguły potrzeba 8 domięśniowych zastrzyków, Wynik zależy od wczesnego rozpoczęcia szczepień i braku komplikacji. W badaniach nad brucellozą jest, zdaniem autora, konieczna współpraca lekarzy wet. i lekarzy med. *A. S.*

Gerlach Fr, i Schweinburg F. — *Badania doświadczalne nad chorobą Aujeszky'ego.* (Experimentelle Untersuchungen über die Aujeszkysche Krankheit) Ztschrft. f. Infekt. Nr 50. 1936.

Zarazek choroby Aujeszky'ego należy do zarazków przesączalnych neurotropowych, stoi blisko zarazka wścieklizny, różni się jednak od niego w wielu punktach. Osiem przez autora zbadanych szczepów wykazało pod względem zjadliwości i okresu wylęgania pewne różnice. Zarazek daje się przenieść na zwierzęta doświadczalne wszystkimi znanymi sposobami zakażenia. Zakażenie przez skarmianie udawało się jednakże tylko wyjątkowo. Autorowi udało się pierwszemu przenieść w poszczególnych wypadkach chorobę z zwierzęcia chorego na zdrowe jedynie przez zetknięcie. Zarazek występuje w mózgu, często w narządach i krwi, nigdy nie daje się wykazać w moczu i kale. Natomiast udało się Gerlachowi pierwszemu przenieść zarazek z śliną chorej krowy. Virus daje się hodować na

królikach w nieograniczonych pasażach bez utraty zjadliwości i zmiany okresu wylęgania, pasażowanie natomiast przez świnki morskie i szczury powoli go osłabia. Uodpornienie zdrowych zwierząt doświadczalnych nie udawało się całkowicie. Zwierzęta zaś, które przechorowały, wykazują wnet po wyzdrowieniu znaczną odporność na przeciąg co najmniej 9 miesięcy. Surowica tych zwierząt wykazuje tylko nieznaczny stopień bakteriobójczości. Zwierzęta, szczepione surowicą bakteriobójczą, posiadają wysoką odporność nawet na koncentrowane domózgowe reinfekcje, nie nabywają jednak najmniejszej odporności przeciw wściekliźnie.

A. S.

Fortner J. — *Stan obecny badań nad chorobą papuzią.* (Der Stand der Psitakoseforschung) Berl. Tier. Woch. 52. 1936.

Objawy kliniczne choroby papuziej u człowieka, trwającej 3—4 tygodnie, przedstawiają się następująco: febris continuens, schorzenia płuc, osłabienie systemu krążenia i śpiączka. Odróżnić tą chorobę trzeba od grypy, tyfusu i zapalenia płuc. Duże znaczenie rozpoznawcze posiada anamneza, mianowicie istnienie w otoczeniu chorego ptaków z rodzaju papug. Znalezienie zarazka w wykrztusinie daje pewność rozpoznania. Śmiertelność wynosi przy chorobie papuziej do 20%. Leczenie głównie objawowe. Wiele miejsca poświęca autor opisowi objawów klinicznych u człowieka i zmianom anatomicznym u ptaków. Objawy kliniczne u ptaków są za mało typowe, aby można na ich podstawie postawić rozpoznanie. Pod względem etiologicznym zarazek Nocarda został zidentyfikowany z bact. enter. breslau., natomiast potwiedzone zostało patogenne działanie ciałek Levinthala — microbact. multiform. psittacos.

Zarazka tego nie można właściwie, zdaniem autora, nazwać virusem. Jest on wprawdzie przesączalny, z drugiej strony jednak widoczny i daje się hodować na pożywkach żywych. Dużym krokiem naprzód było stwierdzenie, że myszka biała okazała się dobrym zwierzęciem doświadczalnym. Badania epidemiologiczne wykazały, iż virus choroby papuziej zadomowił się w Niemczech i że główną rolę nosiciela i szerzyciela zarazy odgrywa t. zw. papużka (Wellensittich) — mellopsittacus undulatus. Jaką rolę odgrywają tu inne ptaki nie jest jeszcze wyjaśnione, Człowiek zakaża się od ptaka drogą inhalacyjną, natomiast ptak od człowieka nie zakaża się. Najskuteczniejszym środkiem walki z chorobą papuzią okazał się zakaz wwozu wszelkiego rodzaju ptaków z gatunku papug, oraz kontrola nad handlem ptakami. Duże znaczenie przypisuje autor uświadomieniu ludności.

A. S.

Ritter — *Czy istnieje mikroskopowo niewidoczna forma prątka gruźlicy.* (Gibt es eine mikroskopisch nicht erkennbare Form des Tuberkelbacillus). Berl. Tier. Woch. Nr. 19. 1937.

Obok klasycznej postaci prątka gruźliczego znane są formy nitkowate, maczugowate, ziarenka Mucha i t. d.; ich natura nie jest jednak do dziś całkowicie wyjaśniona. Nie jest również wyczerpane zagadnienie virusu czy ultravirusu gruźliczego.

Jest sprawą powszechnie znaną, iż charakterystyczna cecha prątka gruźliczego — kwasoodporność nie jest bynajmniej rzeczą stałą; w preparatach mazanych z hodowli czystych można w poszczególnych przypadkach zaobserwować prątki nie wykazujące zabarwienia kwasoodpornego. Uzależniają to naogół od tego, czy ma się do czynienia z formą młodą czy też starszą.

Przypadek opisany przez autora tyczy krowy podejrzanej o gruźlicę płuc, u której wskutek tego zbadano kilkakrotnie wykrztusinę, Wynik pierwszego badania był zupełnie ujemny; zarówno preparaty mikroskopowe, jak i szczepienie zwierząt doświadczalnych nie wykazały obecności prątka gruźliczego. Ponieważ krowa wydawała się mimo wszystko lekarzowi terenowemu w dalszym ciągu podejrzaną, przeprowadzono po 4 mies. ponownie badanie wykrztusiny. Lecz i tu wynik był absolutnie ujemny. Po dalszych 2 mies. zbadano już teraz na prośbę właścicieli wykrztusinę po raz trzeci. Na licznych preparatach mikroskopowych nie znaleziono mimo bardzo skrupulatnych poszukiwań prątków gruźlicy. Natomiast szczepienie zwierzęcia doświadczalnego wypadło tym razem dodatnio. Po 4 tygodniach preparat mazany z silnie zserowaciałego gruczołu chłonnego wykazał po zabarwieniu prątki gruźlicze w klasycznej postaci. Badanie czwarte dało znowu wynik absolutnie negatywny. Równocześnie przystąpiono do dokładnego zbadania klinicznego wspomnianej krowy. Stwierdzono jednak tylko lekkie obustronne zaostrzenie szmeru pęcherzykowego. Ponieważ wypadek ten wzbudził większe zainteresowanie, pobrano bardzo starannie po raz piąty wykrztusinę i przeprowadzono ponownie dokładne badanie przez doświadczonych bakteriologów. Na mikroskopowych preparatach otrzymano znowu wynik absolutnie negatywny, natomiast szczepienie zwierząt doświadczalnych dało już po 3 tygodniach rezultat dodatni. Zserowaciałe ogniska w wątrobie i śledzionie wskazywały na uogólniony już proces gruźliczy. Po tym badaniu krowę poddano ubojowi, Obraz sekcyjny był następujący: gruczoły chłonne oskrzelowe i śródpiersiowe zawierały świeże zserowaciałe ogniska gruźlicze wielkości ziarnka soczewicy do grochu. W szczytach przeponowych obu płuc widoczne były liczne serowato-ropne ogniska, ułożone groniasto, wielkości ziarna grochu do orzecha laskowego, wskazujące makroskopowo na otwartą gruźlicę płuc. Wymię nie wykazało żadnych zmian patologicznych. Badanie serologiczne mleka dało także wynik ujemny.

Na podstawie powyższych badań, autor wnioskuje, iż w wykrztusinie krów z otwartą gruźlicą istnieć mogą formy zjadliwych prątków gruźliczych, których badaniem mikroskopowym wykryć nie można. Dopiero pasażowanie przez zwierzęta doświadczalne umożliwia ich uwidocznienie pod mikroskopem. Otrzymany wynik podkreśla niepewność badania mikroskopowego przy gruźlicy bydlęcej.

A. S.

Steiner — *Do sprawy chorób prosiąt.* (Zur Frage der Ferkelkrankheiten). Diss. München 1934.

W pewnej dużej chlewni będącej pod nadzorem lekarskim autora, padały od dłuższego czasu masowo prosięta. Młode zwierzęta albo nie rozwijały się albo masowo ginęły. Zbadano ogółem 132 zwłoki częściowo padłych, częściowo ubitych z konieczności prosiąt. Skrupulatne badanie wykazało między innymi, iż chodziło tu w znacznej mierze o skryty pomór, który w wymienionej chlewni od lat istniał, a który pod wpływem wtórnych infektantów dawał objawy innych schorzeń. Dłuższe skarmianie spleśniałymi kartoflami powodowało rozwinięcie się z pomoru skrytego postaci ostrej. Ponieważ zawleczenie zarazy było wykluczone, wszystko przemawia za zaostrzeniem się pomoru. Przy badaniach nie znajdywano początkowo podobieństwa z pomorem, dopiero później sekcja wykazała typowe zmiany pomorowe.

A. S.

Waldmann—*Epidemiologia i zwalczanie grypy prosiąt.* (Die Epidemiologie und Bekämpfung der Ferkelgrippe). Deutsch. Tier. Woch. 51.1936.

Straty powodowane przez grypę prosiąt są, zdaniem autora, w Niemczech większe aniżeli od pomoru i różycy trzody chlewnej. Choroba występuje głównie w dużych chlewniach. W niektórych okolicach Niemiec straty dochodzą do 27,1% ogólnego stanu prosiąt.

Grypa prosiąt atakuje, jak wiadomo, głównie zwierzęta młode do 6-go tygodnia życia. Do pierwszych objawów choroby należą: nieżyt spojówek, apatia i niechęć do ssania. W zależności od zjadliwości zarazka, występuje objaw główny choroby — kaszel, niekiedy już po 4 — 5 dniach od zakażenia, zwykle jednak po 1 — 2 tygodniach. Chorują prawie zawsze wszystkie prosięta. Śmiertelność jest największa do 6 tygodnia życia.

Zarazek daje się, w czasie całej choroby, wykryć jedynie w płucach i przynależnych gruczołach chłonnych, bardzo rzadko i na bardzo krótko we krwi. W innych narządach autor nigdy go nie znalazł. Zakażenia przez mocz i kał nie należy się za tym obawiać. Jedynym możliwym sposobem infekcji jest tak zw. zakażenie kropelkowe.

U zwierząt które nie padły, virus i b. influenzae suis wykazać można tylko do 6 — 8 tygodnia od początku choroby, mimo, że bronchopneumonia jeszcze istnieje. Po tym czasie zarazki te bywają wypchnięte przez inne bakterie (Streptococci, a przede wszystkim bac. bipolare). W tym stadium choroby zwierzę nie jest za tym naogół zdolne do zakażenia. Zaraza bywa wprowadzona do chlewni głównie przez dokupywanie nowych sztuk z większych hodowli rasowych zwierząt, i jarmarków.

Zwalczanie choroby oprzeć się może, narazie przynajmniej, jedynie na przestrzeganiu zasad higieny i izolacji poszczególnych miotów w specjalnych chatkach, posiadających odpowiednie wybiegi. Terapia specyficzna pozostaje narazie bez rezultatu. Surowica ozdrowieńców nie posiada substancyj chroniących, również nie udało się otrzymać surowicy odpornościowej. Sprawa uodpornienia czynnego nie jest dotychczas roztrzygnięta. Doświadczenia w tym kierunku są jednakże zapoczątkowane.

A. S.

Böhmer G. — *Gruźlica u płodów i cieląt.* (Tuberkulose bei Foeten und Kälbern). Diss. — Berlin. 1934.

Na 301 zbadanych płodów pochodzących od krów gruźliczych, 9 t. j. 3% dotkniętych było gruźlicą. Wiek płodów zakażonych wynosił 5 miesięcy i ponadto. Jeżeli uwzględnić tylko płody mające ponad 5 miesięcy (225) to procent gruźliczych wzrasta do 4. W macicach krów płodów gruźliczych nie stwierdzono ani makroskopowo ani mikroskopowo specyficznych zmian gruźliczych. Nawet w jednym wypadku, gdy na błonie śluzowej macicy znaleziono wydzielinę zmienioną, prątki gruźlicze zawarte w śluzie leżały zupełnie bezreakcyjnie w górnych warstwach nabłonka. W każdym razie nie można było wykazać w macicy jakichkolwiek zmian gruźliczych. Dlatego przyjmuje się, że zarazki gruźlicy, dostawszy się z krwią do kotyledonów mogą wywołać tam procesy wysiękowe i, że nagromadzony wysięk rozlewa się z czasem na błony śluzowe macicy, która jednak nie reaguje na to w sposób typowy. Na otrzewnej matek stwierdzono tylko w jednym przypadku zmiany gruźlicze. U pozostałych nie było oznak, które pozwoliły by sądzić o wtórnym, zstępującym zakażeniu macicy.

W 2 wypadkach znaleziono w wydzielinie macicy prątki typu ptasiego.

Niema żadnego konkretnego stosunku między stopniem rozwoju gruźlicy u matki, a występowaniem gruźlicy wrodzonej u płodu.

Na 100 cieląt gruźliczych, u 23, w wieku do 4 tygodni, na podstawie znalezionych zmian sekcyjnych (zwapnienie, albo zserowacenie ognisk gruźliczych) sądzić można było, że zakażenie nastąpiło u nich wewnątrz macicy, gdyby nie uwzględnić pogląd Niberlego, że u cieląt, mających powyżej 14 dni nie jest już możliwa pewna diagnoza „gruźlica wrodzona".

Uwzględniając wiek tylko do 10 dni, u 8 na 100 ciciąt gruźliczych można było stwierdzić z całą pewnością zakażenie wewnątrzmaciczne. U 2, 14-dniowych cieląt ogniska gruźlicze były już do tego stopnia zwapniałe i tak po całym organiźmie rozsiane, że i te oba wypadki należy bezsprzecznie zaliczyć do gruźlicy wrodzonej.

Ogólnie za tym można uważać, że 10% cieląt gruźliczych zakażonych było w łonie matki.

A. S.

Penso. *Epizootyczne zapalenie oczu u królików wywołane przez paciorkowce.* (Azione Veterinaria, listopad 1936).

Opisano epizootyczne zapalenie oczu w dwóch hodowlach królików. Początkowo daje się zauważyć jedynie nieżyt spojówki, stopniowo jednak stan zapalny się potęguje, w kącikach oczu pojawia się białawy wypływ ropny. Cały oczodół wypełnia się wysiękiem, także gałka oczna zostaje wysadzona na zewnątrz, powieki są przymknięte, brzegi powiek obrzękłe i zaokrąglone. Jednocześnie rozwija się ropny katar nosa.

Prawie wszystkie chore sztuki giną w stanie charłactwa, kilka sztuk, które wyzdrowiały pozostały niewidome. Na sekcji stwierdza się zawsze te same zmiany anatomopatologiczne: zapalenie otrzewnej, w jamie brzusznej płyn surowiczo-krwawy, zapalenie opłucnej często wysiękowe, a niekiedy również i zapalenie osierdzia.

W wysięku z oczodołu, ze śledziony i krwi serca, stwierdzano zawsze paciorkowce, bez otoczki lecz hemolityczne. Zarazek ten okazywał się b. zjadliwy dla królików przy zakażeniach dożylnych i dootrzewnowych. Zwierzęta ginęły w ciągu 24 — 48 godzin po wprowadzeniu 0,1 a nawet 0,01 cc bulionowej hodowli. Zakażenie podskórne powoduje obrzęk zapalny w miejscu zastrzyku. Panoftalmitis udało się wywołać jedynie przy wprowadzeniu kilku kropel zarazka na skaryfikowaną rogówkę.

St. R.

Karniejew. *O zastosowaniu wodnych rozczynów chloropikryny dla leczenia świerzbu.* (z Z. W. I. w Moskwie) Sow. Wet. Nr. 2, 1936 r.

Autor badał działanie parazytobójcze wodnych roztworów chloropikryny na wzięte od królika świerzbowce oraz toksyczność na białych myszach i doszedł do wniosków następujących:

1) Roztwór wodny chloropikryny posiada wybitne działanie parazytobójcze, o wiele silniejsze od innych środków parazytobójczych i dlatego pożądane by było wypróbowanie go w praktyce przy zwalczaniu świerzbu.

2) Roztwory wodne chloropikryny w rozcieńczeniu 1 : 1000 zastosowane do kąpieli u białych myszy wywołują zatrucie. Roztwory w rozcieńczeniu 1 : 5.000, 1 : 10.000 i 1 : 20.000 przy przetrzymywaniu myszy od 1 do 10 minut zatrucia nie wywoływały.

3) Przy używaniu chloropikryny należy pamiętać o jej działaniu specyficznym na oczy, a przy dużych ilościach wody chloropikrynowej, możliwe, że i na organ oddechowy. *T. J.*

D i e g t i a r e w. *Leczenie ran met. Lohra.* (Sow. Wet. 1936. Nr 8).

Leczenie ran met. Lohra polega na zalaniu oczyszczonej od części nekrotycznych rany mieszaniną tranu (Ol. Jecoris Aselli) i ol. wazelinowego, a następnie nałożeniu trwałego opatrunku. którego nie zdejmujemy przez 14—21 dni, o ile nie wystąpią objawy niepomyślne ze strony ogólnego stanu pacjenta. Autor zastosował powyższą metodę z bardzo dobrym skutkiem w jednym wypadku po zdjęciu podeszwy przy zapaleniu ropnym kopyta i w jednym wypadku przy ranie tłuczonej w okolicy przedramienia. *T. J.*

K o r n i e j e w, *Sanitarna ocena mąki mięsokostnej i kostnej jako karmy.* (Z Wszechzwiązk. inst. eksp. weter.) Sow. Wet. 1936, Nr. 8.

Doświadczenia Dr Glage, Ellenberga, Klimmera, Jansena, Dummana, wreszcie Hagemanna i Kamma wykazały, że mąka mięsokostna z trupów dodawana w odpowiedniej ilości do karmy dla świń jest zjadana przez nie chętnie, żadnych zatruć jelitowych nie wywołuje, nie wywiera również ujemnego wpływu na jakość i smak mięsa.

Badania autora wykonane na b. małych grupach prosiąt (1 — 2 szt.) wykazały, że mączka mięsokostna z trupów, znajdujących się w stanie rozkładu, daje dobre wyniki u żywionych prosiąt przy dawce maksymalnej 2—2½ g na 1 kg żywej wagi na dobę. Przy zastosowaniu większej dawki rezultaty są gorsze, bo prosięta przestają wyjadać karmę. Mączka mięsokostna, przygotowana ze świeżych trupów, i włóknik z rzeźni moskiewskiej były zjadane chętnie i dawały dobre przyrosty wagi przy dawce około 7—10 g na 1 kg żywej wagi. Co do mączki kostnej, to prosięta karmione nią dały przyrost na wadze gorszy od kontrolnych. Badania bakteriologiczne mączki mięsokostnej i kostnej w różnych okresach produkcji wykazały, że z aparatów działających wysoką temperaturą produkt wychodzi zupełnie jałowy, ale przy dalszej przeróbce zanieczyszczany jest saprofitami, a niekiedy i bkt.chorobotwórczymi od trupów. Autor zwraca uwagę na konieczność zupełnej izolacji procesów produkcji od przywożonego materiału jeszcze nieprzerobionego. *T. J.*

D a v i e s. *Osteofibrosa zwierząt domowych.* (The Veterinary Record 21 listopad 1936 r.).

Trzy główne choroby układu kostnego są to: rachitis, osteomalatio i osteofibrosis. Rachitis spowodowane jest brakiem składników mineralnych u młodych zwierząt. Osteomolatio jest to rachitis dorosłych osobników. Obie te choroby charakteryzują zmiany w tkance kostnej. Jednym z etapów rozwoju kości jest impregnacja tkanki kostnej przez sole wapnia; przy krzywicy i osteomalacji ilość wapnia w ustroju jest nie wystarczająca i rozwój szkieletu zatrzymuje się w stadium wytworzenia rusztowania kości ze składników organicznych, przy czym przy krzywicy zmiany dotyczą przede wszystkim nasady kości długich; przy osteomalacji pojawiają się w trzonie kości, gdyż w starszym wieku proces impregnacji i kostnienia tkanek jest już całkowicie ukończony.

Przy osteomolatio jak i przy osteofibrosis może pojawić się proces osteoporosy—jest to proces wsteczny spowodowany wyczerpaniem rezerw

mineralnych ustroju i szkieletu. U przeżuwaczy przeważnie spotyka się krzywicę i osteomalatio, u świń krzywica jest wywołana zwykle zbyt małą podażą wapnia, u psów zaś przeważnie wskutek avitaminozy D. Wg Hellera u koni, psów i świń osteomalatio powinno być zaliczone do grupy osteofibrosis. Schorzenie to pojawia się u koni, prosiąt, kóz i psów zwykle sporadycznie i posiada przebieg przewlekły.

U koni mijają nieraz miesiące i lata zanim pojawią się pierwsze objawy t. zn. kulawizna i sztywność kończyn. Złamanie szczęki, osis sesamoides (trzeszczek) i żeber oraz obrzęk dolnej szczęki u konia są objawami charakterystycznymi. Jamy nosowe są przytem często zajęte, oddech chrapliwy, żucie utrudnione, język wysuwa się na zewnątrz zębów, kształt głowy wyraźnie zdeformowany. Kości czaszki są zniekształcone, zastąpione przez masę o wyglądzie gąbczastym, którą można z łatwością krajać nożem. Kości kończyn są porowate, ponieważ osteoporosa jest pierwszym etapem w rozwoju osteofibrozy. W tym okresie złamania są liczne i łatwe. Zmiękczenie i obrzmienie kości można znaleźć często na żebrach, łopatce i kościach miednicy. Powierzchnie stawowe stają się chropowate, a szpik zamienia się na czerwoną tkankę galaretowatą. O ile na początku występuje resorbcja wapna, o tyle później tkanka kostna ma budowę włóknistą, a obecność wysepek tkanki kostnej wskazuje na próżny wysiłek ustroju wytworzenia normalnej kości.

U konia, gdy ilość wapnia jest 2 razy większa niż ilość fosforu w karmie, występuje osteofibrosa. Dawies opisał 6 wypadków osteofibrosy, jeden u konia, jeden u świni, dwa u kozy i dwa u psa.

St. R.

Skriabine i Schulz. *Robacze zapalenie płuc u zwierząt.* (Bulletin de l'Office international des Epizooties, t. XII maj-czerw. 36 r.)

Autorzy w obszernym artykule omawiają pasożyty, przebywające w drogach oddechowych, w stanie dojrzałości płciowej. Omawiają kolejno i bardzo szczegółowo zapalenia wywołane przez: dietyocaulus, synthetocaulus, cystocaulus, mullerius, metastrongilus, crenosomatodes zarówno pod względem diagnostyki jak i leczenia, a przede wszystkim metod zapobiegającym zakażeniu.

Autorzy zastosowali następujący podział pasożytów dróg oddechowych:

I. Zapalenia robacze, przy których pasożyty w stanie dojrzałości płciowej znajdują się stale w świetle dróg oddechowych. Np. dietyocaulosis i synthetocaulosis przeżuwaczy, metastrongylosis prosiąt. Grupa ta najbardziej rozpowszechniona, w praktyce znana jest ogólnie pod nazwą strongylosis broncho-pulmonaris.

II. Formy larwalne robaków przebywają otoczone cystami w tkance płucnej, formy zaś dojrzałe są pasożytami innych zwierząt np. cysticercus i echinococcus.

III. Helmintozy przy których pasożyty w stanie larwalnym lub dojrzałym są otoczone cystami, w których ostatecznie giną po dłuższym lub krótszym okresie wegetacyjnym. Np. strongylosis płuc u konia, motylica w płucach u bydła.

IV. Wywołane przez czasową inwazję larwalnych form pasożytów, dla których wędrówki przez tkankę płucną, stanowią konieczny czynnik pełnego cyklu rozwoju. Np. ascaridiosis pulmonaris. (Zmiany w płucach wywołane są przez larwy ascaridii unoszone do płuc z prądem krwi.

Larwy te powracają następnie do przewodu pokarmowego). Należy przy tym odróżnić helmintozy nie specyficzne wywołane np. u prosiąt przez zakażenie jajami typu ludzkiego (Ascaris Lumbricoides). W wypadkach tych zmiany w płucach noszą charakter jedynie urazowy, a zarobaczenie ustroju powstrzymane jest gdy pasożyty znajdują się jeszcze w stanie larwalnym.

V, Helmintozy płucne wywołane nie tylko początkowo przez wędrówkę larw ale i później, gdy pasożyty osiągnąwszy już dojrzałość, lokują się na stałe w jelitach. Ten rodzaj obserwowano jedynie u jagniąt zakażonych doświadczalnie przez Ascaridy. Hawden zaobserwował najpierw zmiany w płucach wywołane przez wędrówkę larw, następnie zaś objawy wywołane w czasie gdy pasożyty osiągnęły już formę dojrzałą i osiadły w jelicie. To ostatnie zaburzenie zalicza on do typu zjawisk anafilaktycznych t. zn. wywołanych przez toksyny wydzielane przez Ascaridy w przewodzie pokarmowym.

VI. Ostatnia grupa zawiera zaburzenia o znaczeniu zupełnie specjalnym, które w pierwszej fazie rozwojowej wydają się być niezależnymi, o charakterze nie pasożytniczym. Są one jednak spowodowane przez robaki, zwłaszcza przez larwy wędrujące i występują albo jako powikłania helmintozy płucnej, albo są wynikiem ogólnego osłabienia organizmu w związku z inną helmintozą.

St. R.

Swincow. *Szybka metoda aglutynacyjna Nobla przy ronieniu zakaźnym na tle paratyfusu.* (Z W. I. E. W.) Sow. Wet. Nr 10. S. 10. 1936.

Metoda Nobla polega na tym, aby zarówno surowicę, jak i antygen zmieszać ze sobą w dużym stężeniu np. 5-cio krotnie wyższym od zamierzonego. Gdy przez wstrząsanie antygen i surowica znajduje się w bliskim kontakcie otrzymaną mieszankę rozcieńcza się do stężenia zamierzonego roztworem fizjologicznym. Naprzykład zamierzamy otrzymać rozcieńczenie 1:40. Mieszamy ze sobą mocno wstrząsając przez 4—5 min. 0,1 cm. rozcieńczonej 1:4 surowicy, oraz 0,1 cm. 5-cio krotnie stężonego antygenu, potem dodajemy 1,8 roztworu fizjologicznego, a po 15-tu minutach odczytujemy. Autor wyprobował powyższą metodę w porównaniu ze zwykłą metodą aglutynacyjną przy badaniu 201 próbek krwi na ronienie zakaźne klaczy. Badanie wykazało, że metoda Nobla jest bardziej czuła od zwykłej i pozwala na wykrycie większej ilości wypadków pozytywnych, przy czym prawidłowość rozpoznania została potwierdzona w szeregu wypadków wyosobnieniem bakterii paratyfusowych z kału lub poronionego płodu. Autor zauważył również, że szereg surowic pozytywnych daje po kilku dniach przechowywania (4—7) wyniki wątpliwe lub negatywne przy badaniu metodą zwykłą. Przy metodzie przyspieszonej Nobla w większości wypadków surowice takie dają wyniki pozytywne. Biorąc to wszystko pod uwagę jak również i szybkość wykonania reakcji i możność wykonania jej bez użycia termostatu, autor uważa metodę Nobla za lepszą od metody zwykłej.

T. J.

L. Herold. *O hormonalnej regulacji wzrostu gruczołu mlecznego i jego czynności laktacyjnej.* Uber die hormonale Steuerung des Wachstums und der Milchabsonderung der Brustdrüsen. Medizinische Klinik. 44, 1489—1491. (1936).

Dla zrozumienia mechanizmu działania niedawno wykrytego hormonu laktacyjnego (h. l.) przedniego płata przysadki mózgowej (p. p. p. m.)

należy uprzednio ustalić rolę gruczołów płciowych w procesie rozwoju gruczołu mlecznego i przygotowania jego do laktacji.

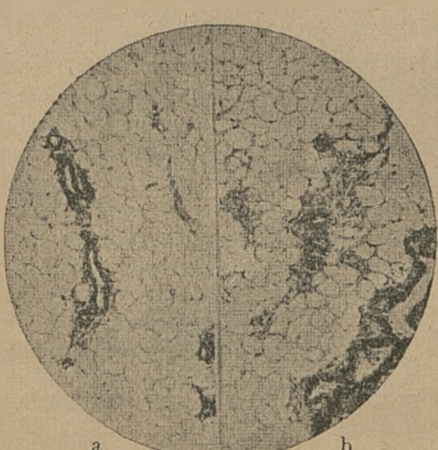
Anselmino, Hoffman i autor w licznych doświadczeniach opisali zmiany rozwojowe, zachodzące w gruczole mlecznym pod wpływem hormonów płciowych. Jeśli zbadamy drobnowidzowo gruczoł mleczny (g. m.) zwierzęcia (samca) trzebionego, stwierdzimy zaledwie zaczątki dróg mlecznych i całkowity brak struktury gruczołowej (p. ryc. Ia). Ryc Ib przedstawia wycinek g. m. zwierzęcia po stosowaniu w ciągu 25 dni hormonu follikukulinowego: widzimy, że już zaznaczają się cechy rozrostu dróg mlecznych bez obecności struktury gruczołowej. Jeśli teraz zaczniemy zwierzęciu podawać hormon ciałka żółtego, otrzymamy już obraz prawdziwej budowy gruczołowej, drogi mleczne są otoczone licznymi pęcherzykami gruczołowymi, jednak bez oznak laktacji (ryc. 2a)

Powyższe zmiany w budowie g. m. nie występują, jeżeli będziemy zwierzęciu wstrzykiwali wyłącznie hormon ciałka żółtego bez uprzedniego podawania hormonu follikulinowego. Byłaby tu ścisła analogia ze zmianami w śluzówce macicy, dla rozwoju której konieczne jest zadziałanie follikuliny przed działaniem ciałka żółtego.

Można więc twierdzić, że zadaniem obu wymienionych hormonów jest doprowadzenie g. m. — zarówno pod względem anatomicznym jak i czynnościowym — do „gotowości laktacyjnej“, i że follikulina przyczynia się głównie do rozrostu dróg mlecznych, hormon zaś ciałka żółtego — do rozbudowy pęcherzyków gruczołowych.

Stwierdzenie powyższych faktów było konieczne nie tylko dla tego, że pełny rozwój miąższu g. m. stanowi warunek wstępny jego czynności mlekotwórczej, ale również z tego względu, że zupełnie rozwinięty miąższ g. m. jest konieczny dla hormonalnego zadziałania w kierunku laktacji.

Dla uzyskania prawdziwej czynności laktacji wchodzi teraz w grę trzeci z kolei hormon—hormon laktacyjny p. p. p. m. Ilustracją jego działania jest ryc. 2b. To samo zwierzę — po uprzednim stosowaniu follikuliny i hormonu ciałka żółtego — otrzymało w ciągu 3—5 dni 20 mg h. l. (otrzymanego metodą Catchpole i Lyons) i pod wpływem tego hormonu uzyskujemy obraz prawdziwej laktacji; zresztą i makroskopowo również udało się wycisnąć z g. m. kilka kropel mleka.



Ryc. 1.



Ryc. 2.

W ten sposób doprowadzono u samca przez kolejne stosowanie follikuliny, hormonu ciałka żółtego i h. l. do prawdziwej laktacji.

Stwierdzenie istnienia w p. p. p. m. hormonu laktacyjnego zawdzięczamy spostrzeżeniom Grutera i Strickera, jednak dopiero Riddle udowodnił, że mamy tu do czynienia z autonomicznym hormonem. Riddle również opracował próby biologiczne, polegające na wykorzystaniu roli mlekotwórczej wola gołębicy, wytwarzającego wydzielinę mleczną dla karmienia piskląt. Amerykańscy autorzy uzyskali już czysty h. l., wolny od hormonu tyreotropowego.

Jakie wnioski należy z powyższych danych wysnuć w odniesieniu do ustroju ludzkiego? I tutaj musimy uwzględnić warunki rozwojowe g. m. Dickman i Berka wykazali, że do okresu rozwoju płciowego wzrost g. m. znajduje się pod wpływem follikuliny, która pobudza rozrastanie się dróg mlecznych, z chwilą wystąpienia czynności miesiączkowej zaznacza się wpływ powstających wówczas ciałek żółtych, które powodują rozbudowę układu gruczołowego. Układ gruczołowy wchodzi w okres największego rozwoju podczas ciąży. Mamy więc prawzór tych zmian, które sztucznie otrzymano u zwierząt kastrowanych. Laktacja zaczyna się dopiero po porodzie, a że z doświadczeń laboratoryjnych wiadomo, że bez p. p. p. m. nie ma laktacji, stąd też możemy przypuścić, że po wydaleniu płodu i łożyska następuje energiczne wydzielanie do krwioobiegu h. l. i w następstwie—laktacja.

Niezmiernie ciekawe są dalsze doświadczenia, zmierzające do wyświetlenia bliższej współzależności hormonalnej procesu laktacji. Jeśli zwierzęciu będziemy wstrzykiwać hormony gonadotropowe, które jak wiadomo, pobudzają wydzielanie follikuliny i hormonu ciałka żółtego, wówczas wystąpią w g. m. zmiany charakterystyczne dla zmian ciążowych; jeżeli teraz zwierzęciu wytniemy macicę, to w ciągu 24—36 godzin wystąpi obfita czynność laktacyjna. Fakty te dają asumpt do przypuszczenia, że gruczoły płciowe, a właściwie hormony ich (follikulina i hormon ciałka żółtego) wywierają wpływ hamujący na p. p. p. m., uniemożliwiając pełny rozwój działania h. l.; usunięcie macicy znosi tę „tamę" i natychmiast wyzwala czynność laktacyjną. Potwierdzeniem tego przypuszczenia byłby fakt braku wystąpienia laktacji po jednoczesnym usunięciu macicy i przysadki. Wiadomo zresztą klinicznie, że pozostanie w macicy resztek łożyska pociąga za sobą skąpe wydzielanie mleka, pełnia zaś tej czynności występuje po usunięciu resztek, a wiemy przecież, że łożysko podczas ciąży jest siedliskiem tworzenia ogromnych ilości follikuliny i hormonu ciałka żółtego. Jeśli chodzi o rozstrzygnięcie pytania, który z dwóch hormonów płciowych działa hamująco w stosunku do procesów laktacyjnych, to niezakończone jeszcze badania wskazują na to, iż najprawdopodobniej rola ta przypada ciałku żółtemu. Niewiadomo jednak dotychczas, czy działa tutaj ten sam hormon ciałka żółtego, działający na śluzówkę macicy, czy też w ciałku żółtym wytwarzany jest inny hormon o swoistym działaniu.

Dane czysto doświadczalne, o których była mowa powyżej, już obecnie tworzą podstawę dla wstępnych badań klinicznych w celach leczniczych. Autor donosi, że na klinice w Düsseldorfie poczyniono już obserwacje nad stosowaniem hormonu laktacyjnego w przypadkach skąpego wydzielania mleka u kobiet, przy czym wyniki są nader zachęcające.

M. Z.

COLLOQUIUM MEDICUM

Czytelnicy naszego pisma mogą do tego działu kierować pytania, na które udzielą odpowiedzi i wyjaśnień wybitni specjaliści z każdej dziedziny weterynarii.
Pytania należy adresować: Redakcja „Weterynarii Współczesnej" dla działu „Colloquium Medicum", Warszawa, Karolkowa 22/24.

PYTANIA

Pytanie Nr 49. Zwracam się z zapytaniem, czy opłaty pobierane przez obwodowego Lekarza Wet. za badanie mięsa podlegają podatkowi obrotowemu. Wszyscy Lekarze Wet. obwodowi oraz oglądacze są zaangażowani przez Wydział Powiat. Pieniądze za urzędowe badanie mięsa pobieramy od rzeźników lub osób prywatnych wprost do ręki za wystawieniem pokwitowania na specjalnych bloczkach. 10% z ogólnej sumy wpłacamy do Wydziału Powiat. Urząd Skarbowy na oglądaczy mięsa nakłada tylko podatek dochodowy, na Lekarzy Wet. obrotowy i dochodowy.

Dr M. W. z P.

Najwyższy Trybunał Administracyjny w wyroku z dnia 11 września 1934 r. L. rej. 4566/31 wyjaśnił, że opłaty pobierane za czynności przewidziane Rozporządzeniem Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 sierpnia 1927 r. (Dz. U. R. P. z 1928 r. poz. 229) stanowiące wynagrodzenie państwowych lekarzy weterynaryjnych za spełniane przez nich obowiązki służbowe, nie stanowią obrotu, przewidzianego w art. 5 ust. 1 p. 10 Ustawy o podatku przemysłowym. Z motywów powyższego wyroku wynika, że Ustawa o państwowym podatku przemysłowym poddaje obowiązkowi podatkowemu tylko zajęcia samodzielne — przeto wszystkie zajęcia wykonywane w sposób zależny nie podlegają temu podatkowi.

W związku z powyższym wyrokiem N. T. A. oraz Rozporządzeniem Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 marca 1928 r. o badaniu zwierząt rzeźnych i mięsa (Dz. U. R. P. Nr 38 poz. 361) — należałoby przyjść do wniosku, że opłaty pobierane za urzędowe badanie miesa przez lekarzy weterynaryjnych, wyznaczonych do tej czynności w myśl wspomnianego Rozporządzenia nie stanowią obrotu, przewidzianego Ustawą o podatku przemysłowym i że za tym nie podlegają podatkowi obrotowemu.

Adw. Edmund Grabowski, Warszawa.

Pytanie Nr 50. Tydzień temu przeprowadzałem poród u krowy, w następstwie czego zachorowałem z objawami lekkiej wysypki na przedramieniach. Wysypka w ciągu czterech dni zanikała tak, że pozostały jedynie dwa guzki, wobec czego żadnego leczenia miejscowego nie stosuję.

Piątego dnia po porodzie około 22 godz. poczułem objawy dreszczów, więc położyłem się do łóżka. Obecnie leżę w łóżku i od kilku dni gorączka regularnie wraca między 9-tą a 10-tą wieczorem, dochodząc w ciągu godziny do 39°. W ciągu nocy do rana gorączka opada do normy, aby wieczorem na nowo podnieść się, czemu towarzyszą dreszcze. Wezwany lekarz nic nie stwierdził i coprawda był w ciągu dnia, kiedy byłem zdrów. Zastanawiam się, czy to nie są objawy brucellozy u ludzi i proszę o łaskawe podanie mi terapii stosowanej u ludzi.

Dr B. z O.

Nie badając chorego trudno naturalnie wypowiedzieć się o rozpoznaniu. Co się tyczy brucellozy t. j. gorączki maltańskiej, o którą Kolega zapytuje, cierpienie to, jak wiadomo, panuje przeważnie na obszarze morza Śródziemnego i występuje najczęściej po spożywaniu surowego mleka koziego. U nas w Polsce cierpienie to może być największą rzadkością.

Rozpoznanie wymaga bakteriologicznego badania krwi na micrococus melitensis Bruce. Dla leczenia tej choroby dotychczas nie mamy specjalnego środka. Zaleca się zazwyczaj zmianę klimatu i leczenie symptomatyczne. Podczas mojego dość długiego pobytu w Egipcie widziałem kilkanaście przypadków tego cierpienia, prawda nieciężkich ale bardzo trudnych do leczenia z powodu nieskończonych nawrotów.

Z opisu Kolegi możnaby myśleć o sepsis, należy zbadać krew bakteriologicznie. Radziłbym zastosować Prontosil w zastrzykach i doustnie. Sprawy stapchylo i streptokokowe poddają się temu środkowi dość szybko.

Prof. dr Konrad Wagner, Warszawa.

Rozpoznanie: opisane objawy chorobowe odpowiadają chorobie zakaźnej wywołanej przez zarazki grupy „Pasteurelloza" najprawdopodobniej przez zarazek ronienia zakaźnego u bydła — pałeczkę Banga. Dla upewnienia się w rozpoznaniu należałoby wykonać bakteriologiczny posiew krwi, pobranej w okresie występowania dreszczów. Choroba trwa z objawami ostrymi 3 — 4 tygodnie; w tym czasie spotykamy obrzęk śledziony, obrzęk wątroby, niejednokrotnie obrzęk gruczołów limfatycznych i jąder. Podrażnienie, a czasem stan zapalny nerek. Osłabienie mięśnia sercowego, stan zapalny dolnej partii płuc. Po okresie ostrym następuje okres choroby przewlekły ze stanami podgorączkowymi, ze stwardnieniem wątroby i śledziony, zwyrodnieniem mięśnia sercowego. Leczenie: przyczynowe — auto-szczepionka, szczepionka i surowica wysokowartościowa swoista. oraz leczenie objawowe, cardiaca, środki moczopędne, środki przeciw gorączkowe, motopiryna, cylotropina, chinina. Dieta wysoko-kaloryczna, bogata pod względem węglowodanów.

Dr Wincenty Wróblewski, Warszawa.

Pytanie Nr 52. Rzeźnia nasza ma stale dość dużo krwi zwierzęcej. Urządzeń do suszenia krwi nie posiada. Chciałbym tą krwią karmić świnie. Proszę o łaskawe wskazanie: 1) czy można świnie tuczyć krwią, 2) surową, czy gotowaną, 3) czy wystarczy dodatek kartofli, czy też trzeba i innych pasz, 4) ile można dać świniom dziennie na 1 kg żywej wagi.

Dr J. z D.

1) Tuczyć można, ma się rozumieć, lecz nie jedną krwią, lecz razem z inną paszą **nie** białkowatą, np. z ziemniakami. Dodatek krwi nie powinien być duży ze względu na zdrowie świń, smak słoniny oraz jej konsystencję, na którą krew w paszy działa ujemnie.

2) Zwykle zadaje się mączkę z krwi, co jest rzeczą zrozumiałą, nietylko bowiem chodzi o wygodę dla żywiciela, lecz o zdrowie świń, narażonych na możliwość wszelakich zarazków w płynnej krwi, nawet po jej, jak p. Dr pisze, wygotowaniu, kiedy jednak nie przybierze ona konsystencji stałej. O ile zaś zachodzi możliwość zadawać gotowaną krew to można ją i wysuszyć dla pewności zabicia zarazków.

3) Dodatek jest niezbędny przy czym trzeba go uzależnić od wieku świni, kiedy stosunek białkowy raczej jest wąskim (l do 4), dla starszych sztuk musi być wystarczający o wiele szerszy, oraz od charakteru opasu: na bekon, wieprzowinę, słoninę i t. p.

4) Trudno, nie wiedząc wieku tuczników, dać wskazówkę co do ilości krwi w stosunku do wagi. Ilość paszy każdej zmienia się bardzo znacznie w obliczeniach na 1 kg **zależnie od wieku.** Przy żywieniu doświadczalnym na bekony (a więc dla młodzieży) na stacji zootechnicznej w Starym Brześciu dla prosiąt 20 kg żywej wagi przyjmowała się teoretyczna dawka 200 gr mączki z krwi i 3,2 kg kartofli. Dla tuczników starszych (50 — 80 kg) dawało się od 300 do 380 gr mączki z krwi i do 10 kg kartofli na sztukę. Poza tym trzeba pomyśleć o dodaniu do paszy nieco mieszanki mineralnej (jakiś 1% w stosunku do paszy) soli wapna i soli kuchennej, węgla drzewnego i sieczki z traw względnie siana (kilka garści) oraz osobnie podawać czystej wody. Sprawa skarmiania mączki z krwi została w Starym Brześciu wyjaśniona i podana do ogólnej wiadomości w Przeglądzie Hodowlanym (Nr 4 i 5 z 1932 r.) przez Prof. Dr K. Różyckiego, gdzie można znaleźć szczegółowe dane.

Prof. R. Prawocheński, Kraków.

Pytanie Nr 53. U zamożnego gospodarza posiadającego 5 koni (3 własnej hodowli, 1 nabyty przed 6-ciu mies, i 1 źrebak), po przeniesieniu się na nową gospodarkę około 1-go kwietnia, po zmianie paszy z kartofli na otręby wystąpiła u koni biegunka, która po kilku dniach po wprowadzeniu dawania koniom na noc zakładki z siana ustąpiła Wkrótce jednak wszystkie konie mimo doskonałego apetytu i obfitego żywienia (otręby, sieczka, siano) zaczęły gwałtownie chudnąć i tracić siły. Około 15-go kwietnia koń nabyty na jesieni był już tak słaby, że cały czas leżał zachowując jednak bardzo dobry apetyt. Pozostałe konie ustawały po godzinie bronowania lub 20—30 minutowej orki. Najsłabszego konia właściciel zabił i stwierdził u niego $^1/_2$—$^3/_4$ szklanki larw gza końskiego w żołądku i wobec tego zastosował u wszystkich pozostałych koni po 5,0 emetyku. W tym okresie zostałem wezwany do pomocy. Stwierdziłem u trzech koni ogólne osłabienie i wychudzenie, jednak bez jakichkolwiek zmian na widocznych błonach śluzowych oraz w narządzie oddechowym. Temperatura zmierzona jednorazowo wynosiła od 37,9° do 38,9°. W pobranym kale stwierdzono niewielką ilość jaj pasożytów jelitowych. Sekcja wykopanego trupa wykazała: wychudzenie, płuca i serce bez zmian, wątroba i śledziona nieco prekrwione (żołądka nie znaleziono), w jelicie cienkim stan nieżytowy, w jelicie grubym przekrwienie; żadnych wybroczyn nie stwierdzono, pasożytów jelitowych nie znaleziono. Uprzejmie proszę o łaskawą odpowiedź, czy larwy gza końskiego w podanej ilości mogą wywołać opisane objawy, czy ew. znane jest w literaturze zatrucie pokarmowe (otręby) z podanymi objawami, wreszcie czy nie zachodzi tu możliwość jakiejś innej choroby o charakterze enzootycznym.

Dr J. z D.

Larwy gza końskiego w ilości 30 — 200 egzempl w żołądku konia, nie powodują zaburzeń chorobowych (Hobmaier.) W większej ilości mogą wywołać, szczególnie u koni młodych i niedożywionych, niedokrewność, wyniszczenie i powtarzające się bóle kolkowe.

Najlepszym lekiem w tej chorobie jest dwusiarczek węgla (Carboneum sulfuratum). Zadawać go najlepiej z mlekiem (0,5l.) i tylko przez sondy nosowo-żołądkowe, nigdy z butelki ze względu na niebezpieczeństwo zachłystu.

Dawki: Konie b. ciężkie otrzymują 3 razy w odstępach dwugodzinnych po 10 gr carboneum sulfuratum; konie średnio-ciężkie 2 razy po 10 gr i raz 8 gr; konie lekkie 3 razy po 8 gr; konie małe chłopskie 2 razy po 8 gr; źrebaki 2 razy po 5—6 gr.

Emetyk jest bezskuteczny.

Schorzenie u 5 koni — opisane przez Sz. Pana Kolegę — nie przemawia za gastrofiliazą, lecz budzi raczej podejrzenie niedokrewności zakaźnej.

Należy więc przeprowadzić całkowite badanie krwi i mierzyć skrupulatnie temperaturę ciała u wszystkich podejrzanych koni. Nagłe bez widocznej przyczyny występujące podwyższenie ciepłoty ciała, brak pasożytów krwi, zmniejszenie ilości ciałek czerwonych krwi, przy prawidłowej ilości ciałek białych i limfocytozie, uzasadnia podejrzenie niedokrewności zakaźnej,

Celem upewnienia się należy zaszczepić konia doświadczalnego (20 cm^3 świeżo pobranej krwi konia podejrzanego wstrzyknąć podskórnie koniowi zdrowemu). Wystąpienie gorączki w kilkanaście dni po infekcji i nawroty jej w krótszych lub dłuższych odstępach czasu, wskazują na anemię zakaźną. *Prof. dr K. Łopatyński, Warszawa.*

Pytanie Nr 54. Pies 4-letni dog chory od lipca 1936 r. na złośliwy nowotwór, który zaatakował wszystkie palce i piętę u lewej tylnej nogi. Pies ten był 4 krotnie operowany jednakowoż operacje te okazały się bezskuteczne. W klinice ustalono że jest to „Melano-Sarcoma". Samorzutnie zacząłem stosować maść „Hippodermin" Klawe. Maść tę stosuję od 2 tygodni i już w pierwszych dniach leczenia zauważyłem dodatnie działanie: samopoczucie psa, lepsze; łapka która przed tym była obrzęknięta obecnie zmalała znacznie, pies dostał apetyt przez co przybył na wadze, chętnie chodzi na przechadzki stąpając na 4 łapkach, nawet skacze. Przed tym zaś pies był zupełnie oklapnięty, apetytu nie miał i wciąż wywijał chorą łapą.

Dr. A. K. z Z.

Dodatni wynik zastosowania Hippoderminy Klawe objaśnić należy specyficznym zadziałaniem Hippoderminy na wtórną infekcję, która w danym wypadku niewątpliwie miała miejsce, a tym samym znacznym złagodzeniem objawów. Radykalnego wyleczenia tą drogą jednak oczekiwać nie można, raczej należałoby iść zasadami terapii ludzkiej i zastosować naświetlania radem co jedynie, zdaniem naszym, mogłoby dać pożądany wynik. *Prof. J. Gordziałkowski, Warszawa.*

Pytanie Nr 55. Czy właściciel zagrody obowiązany jest na swój koszt przeprowadzić dezynfekcję chlewów i obór gdy z urzędu pow. lek wet. przeprowadza zwalczanie choroby zakaźnej i czy ew. nie może pokryć kosztów tych gmina. *Dr P. z J.*

W myśl obowiązujących przepisów Ustawy weterynaryjnej koszty oczyszczania i odkażania pomieszczeń, przedmiotów, zwierząt i t. p. jak również nabycia do tego potrzebnych środków odkażających — obciążają posiadacza zwierząt. Dopiero w razie stwierdzonej niezamożności posiadacza koszty te winna ponieść gmina. (Art. 95 Rozp. Prez. R. P. z dni 22 sierpnia 1927 r. Dz. U. R. P. Nr 77 poz. 673). *J. H.*

OD REDAKCJI

W związku z przygotowywaniem do druku nowego wydania kalendarza lekarsko-weterynaryjnego na r. 1938 — S. A. Klawe zwraca sie za naszym pośrednictwem do PP. Lekarzy Wet. o łaskawe nadsyłanie pod adresem Redakcji (Przyokopowa 17) wszelkich uwag, życzeń, zwględnie wskazówek co do pożądanej treści kalendarza.

Wydawca: *Dr St. Klawe.* Red. odpow. *Prof. J. Gordziałkowski.*